ÜBER

MULTIPLE NEURITIS.

VON

DR. J. PAL

SECUNDARARZT I. CLASSE AM K. K. ALLGEMEINEN KRANKENHAUSE
IN WIEN.

AUS DER I. MEDIC. ABTHEILUNG DES PRIM. DR. STANDTHARTNER.

MIT EINER LICHTDRUCKTAFEL.

WIEN, 1891.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
ROTHENTHURMSTRASSE 15.

Druck von Friedrich Jasper in Wien.

Einleitung.

Die Kenntniss der multiplen Neuritis hat zu einer wesentlichen Wandlung in einem Theile der Nervenpathologie beigetragen. Noch ist aber unsere Erfahrung auf diesem Gebiete eine zu geringe, um die Häufigkeit und den wahren Antheil der peripheren Neuritis an den neuropathischen Symptomen richtig abschätzen zu können.

Indem ich in der Lage war, auf der I. medicinischen Abtheilung des k. k. Allgemeinen Krankenhauses im Laufe der letzten zwei Jahr eine beträchtliche Anzahl von Fällen zu beobachten und einen Theil derselben auch anatomisch zu untersuchen, haben sich mir einige Gesichtspunkte ergeben, welche vielleicht zur Förderung der Kenntnisse auf diesem Gebiete etwas beitragen könnten, und die ich daher zum Gegenstande der folgenden Abhandlung mache.

Für die gütige Ueberlassung des Materiales bin ich meinem Chef, Herrn Prim. Dr. Standthartner, und dem Vorstande des pathologisch-anatomischen Institutes, Herrn Prof. Kundrat, sowie dessen Assistenten zu Dank verpflichtet. Die mikroskopischen Untersuchungen sind im Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie des Herrn Professor Stricker ausgeführt worden.

Bevor ich jedoch auf die Darstellung eingehe, will ich in Kürze die wichtigeren Momente hervorheben, welche in der folgenden Schrift vertreten werden.

I. Die multiple Neuritis kommt als selbstständige Affection des peripheren Nervensystems sehr häufig vor und kann als solche von der Erkrankung der Vorderhornzellen unabhängig sein.

II. Der Central-Apparat kann im Verlaufe der multiplen Neuritis auch secundär in Folge der durch die Noxe herbeigeführten Störungen (Blutungen) erkranken.

III. Die mit der multiplen Neuritis verknüpften centralen Veränderungen können auch den centralen Leitungs-Apparat herdweise betreffen.

Solche Herde habe ich nachgewiesen erstens im Goll'schen Strange, an Stellen, wo der Burdach'sche Strang unverändert zu sein schien, dann wieder im Burdach'schen Strang, wo der Goll'sche nur sehr geringe Veränderung darbot, dann in dem Pyramiden-Seitenstrang und Vorderstrang, in der Kleinhirn-Seitenstrangbahn, schliesslich an einzelnen Stellen der Grundbündel des Vorderseitenstranges.

IV. Die sogenannten Neuritiden der Tuberculösen zeigen häufig bei der Abwesenheit anderer klinischer Zeichen Oedeme und Herabsetzung der faradocutanen Sensibilität.

Geschichte des Gegenstandes.

Seit einigen Jahren erst nimmt die multiple Neuritis ein grösseres Interesse in Anspruch. Dieses Interesse entwickelte sich theils aus der Häufigkeit der Erkrankung, theils aus dem Umstande, dass mit der Kenntniss derselben in der Nervenpathologie ganz neue Gesichtspunkte aufgetaucht sind.

Die Krankheitserscheinungen, welche wir heute auf die multiple Neuritis beziehen, waren zwar meist gekannt, doch wurden sie nicht auf eine Erkrankung der peripheren Nerven, sondern, namentlich gestützt auf die Lehren von Duchenne, auf eine centrale Erkrankung zurückgeführt.

Als periphere Nervenerkrankung war früher nur die Druck- und die traumatische Lähmung anerkannt.

Die Thatsache, dass die peripheren Nerven primär einer degenerativen Erkrankung anheimfallen können, ist erst 1864 von Duménil entdeckt worden. Es handelte sich in dem betreffenden Falle um eine atrophische Lähmung der Extremitäten in Begleitung von Sensibilitätsstörungen, welche sich im Laufe von wenigen Wochen entwickelten und nach viereinhalb Monaten zum Tode führten. Die Obduction ergab Atrophie der gelähmten Muskeln, Degeneration der betreffenden Nerven, während Rückenmark und Wurzeln intact waren.

Schon hier wies Duménil auf die Gleichheit der klinischen Erscheinungen in diesem Falle und in den als aufsteigende Spinalparalyse nach Duchenne bezeichneten Fällen hin, in welchen eine Erkrankung der grauen Vordersäule als anatomisches Substrat angenommen wurde.

Duménil erkannte somit die Schwierigkeiten der diagnostischen Trennung der spinalen und peripheren Lähmung, die wir noch immer nicht überwunden haben.

1866 theilte nun Duménil einen zweiten einschlägigen Fall mit. Eine 36jährige Plätterin erkrankte nach einer neunstündigen Fahrt in einem schlechten Wagen mit dem Gefühl des Eingeschlafenseins der

rechten unteren Extremität. Etwa ein Jahr später erst Atrophie und dann Lähmungen des rechten Vorderarmes, vier Jahre nachher Erscheinungen an der linken unteren Extremität und zum Schlusse von Seite der Lippen und des linken Vorderarmes. Tod nach sechsjähriger Krankheitsdauer durch langsame Asphyxie.

Die anatomische Untersuchung ergab Degeneration der peripheren Nerven. Im Rückenmark die hinteren Wurzeln ganz normal, die vorderen zum Theil von faseriger Beschaffenheit, fast ohne Nervenfasern. In der grauen Substanz hie und da unregelmässige Conglomerate fettiger Granulationen. Die Zellen in den Vorderhörnern blass, ohne deutliche Kerne, die Fortsätze sparsam, ein Theil derselben zerfetzt und fast unkenntlich. In den am stärksten alterirten Partien sind sie ganz verschwunden. (Citirt nach Leyden.[1])

Duménil nahm an, dass die Erkrankung hier, von der Peripherie ausgehend, das Rückenmark befallen hätte, und bezeichnete sie deshalb als Neuritis ascendens.

Wir begegnen hier zum ersten Male der Annahme, dass eine Erkrankung der motorischen Nerven in continuo auf das Central-Nervensystem übergreifen könne.[2])

Von deutschen Autoren war Eichhorst der erste, der (1876) einen classischen Fall acuter Polyneuritis unter dem Titel »Acute progressive Neuritis« beschrieb, in welchem das Rückenmark intact gefunden wurde. Eichhorst fasste denselben dem Verlaufe nach als Landry'sche Paralyse auf. Ob diese Auffassung eine begründete sei, ist seither vielfach discutirt worden, darüber aber, was Landry'sche Lähmung überhaupt ist, sind die Acten noch immer nicht geschlossen.

Ausser diesen beiden Autoren haben bis 1880 noch Joffroy, Leyden und Eisenlohr hiehergehörige Fälle mitgetheilt.

Joffroy beschrieb (mit den Fällen von Lancereaux [1870] und Desnos und Pierret [1874]) drei Fälle dieser Erkrankung als generalisirte parenchymatöse Neuritis und unterschied schon die folgenden Formen: 1. die spontane (rheumatische), 2. die saturnine und 3. die infectiöse (nach Typhus, Variola und Diphtherie). Der von Joffroy mitgetheilte Fall ist auch deshalb bemerkenswerth, weil hier zum ersten Male die Tuberculose als Complication der multiplen Neuritis auftaucht, die in den späteren Beobachtungen ganz besonders häufig hervortrat.

Anatomisch unterschied Joffroy eine Perineuritis von der parenchy-

---

[1]) Zeitschr. f. klin Med. Bd. I, 1880.

[2]) Auf Grund von Experimenten ist dies später für die einfache acute Neuritis oder richtiger Perineuritis von Tiesler und Klemm behauptet, jedoch vielfach bestritten worden. Für die Existenz einer aufsteigenden degenerativen Neuritis (etwa im Sinne Friedreich's, vom Muskel ausgehend) fehlen die anatomischen Belege.

matösen Neuritis, welch' letztere mit einer Erkrankung des Markes verbunden ist.

Eine wesentliche Förderung hat die Frage der multiplen Neuritis durch Leyden erfahren. Leyden wies nämlich darauf hin, dass nur in einer ganz verschwindend kleinen Anzahl von Lähmungen, welchen hergebrachtermassen ein spinaler Ursprung zugewiesen wurde, ein solcher auch anatomisch thatsächlich erwiesen war. Dies sind bis 1880 die Fälle von Schultze, Friedländer, Dejerine, die Belege für die in Deutschland als Poliomyelitis anterior bezeichnete Erkrankung (A. Frey-Kussmaul) der grauen Vorderhörner, welche der Duchenne'schen Spinalparalyse der Franzosen entspricht.

Auf Grund seiner eigenen Beobachtungen entwickelte nun Leyden zum ersten Male ein klinisches Bild der multiplen Neuritis und zeigte, dass die als Poliomyelitis anterior subacuta und wahrscheinlich auch die als Landry'sche Paralyse beschriebenen Krankheitsfälle mindestens zum grössten Theile der Polyneuritis angehören.

Durch diese Arbeiten ist die Wandlung in der Lehre von den spinalen Erkrankungen, welche sich im letzten Decennium vollzogen hat, begründet worden.

Es ergab sich nunmehr vor Allem die Nothwendigkeit, das periphere und centrale Nervensystem in gleicher Weise zu berücksichtigen.

Die Darstellung Leyden's hat auf diesem Wege durch eine grosse Anzahl von Beobachtungen und nahe an hundert Obductionsbefunde Bestätigung und wesentliche Erweiterung erfahren.

Das wichtigste Ergebniss dieser Beobachtungen ist die Erkenntniss, dass die Erkrankung der peripheren Nerven das Bild verschiedener centraler, speciell spinaler Erkrankungen vortäuschen könne. Die Bedeutung der meisten spinalen Symptome wurde dadurch nun aber in ihrer Verwerthbarkeit zur Diagnose erschüttert.

Zunächst traf dies, wie schon ausgeführt, die diffusen Lähmungen (Paralysie en masse). Bezüglich dieser galt als feststehend, dass sie nur spinalen Ursprungs seien. (Aufsteigende Spinalparalysen Duchenne's, Poliomyelitis anterior, Landry'sche Lähmung.)

Nachdem Leyden gezeigt hatte, wie ungenügend dies anatomisch fundirt war, schien es sogar anfangs, als ob die Annahme der subacuten und chronischen Spinalparalyse (Poliomyelitis anterior) und der acuten Landry'schen Paralyse als selbstständige Spinalerkrankungen nicht mehr haltbar sei. Es haben sich zwar Fälle gefunden, in welchen neben einer degenerativen Erkrankung der peripheren Nerven auch Erkrankungsherde im Rückenmark nachgewiesen wurden (Leyden, Oppenheim u. A.), welche aber, wie dies noch später besprochen werden soll, nicht als die alleinige Ursache der vorhandenen atrophischen Lähmungen angesehen

werden konnten. Erst durch eine Beobachtung von Oppenheim[1]) ist es aber wieder festgestellt worden, dass die Poliomyelitis chron. anter. als selbstständige anatomische Erkrankung thatsächlich vorkommt und unter Umständen auch klinisch von der Neuritis zu trennen ist, während dies bezüglich der Landry'schen Paralyse nicht erwiesen ist.

Unbestimmt blieb bisher, wie hier erwähnt werden muss, noch die Beziehung der Poliomyelitis acuta anterior (der acuten infantilen Kinderlähmung) zur Polyneuritis, da in allen obducirten Fällen dieser Erkrankung neben einer atrophischen Degeneration der peripheren Nerven ein Herd im Rückenmark nachgewiesen werden konnte. Doch ist es nicht auszuschliessen, dass diese Erkrankung aus der der Polyneuritis ganz gleichen ätiologischen Grundlage hervorgeht. Diese Frage ist namentlich deshalb schwer zu erledigen, weil nur sehr wenige ganz frische Fälle durch die Literatur bekannt geworden sind.

Mit diesen neuen Erfahrungen über die peripheren Lähmungen hat auch die Lehre von den Muskelatrophien eine Wandlung erfahren. Seit Duchenne, der die neuropathischen Atrophien aufdeckte, unterschied man zwei Formen derselben: 1. Amyotrophien nach Lähmungen und 2. Amyotrophien mit nachfolgenden Lähmungen. Zur letzteren Gruppe zählte man die progressiven spinalen Muskelatrophien, zur ersteren die atrophischen Spinalparesen.

In beiden Fällen wurde als anatomische Basis eine Erkrankung der grauen Vorderhörner angenommen, eine Annahme, die durch die Aufstellung der trophischen Function der Ganglienzellen der Vorderhörner (Charcot) geradezu eine dogmatische Sicherheit erlangt hatte.

Durch den Nachweis, dass die atrophischen Lähmungen ebenso durch periphere Neuritiden hervorgebracht werden könnnen, hat sich nunmehr die Nothwendigkeit ergeben, neben der primären und spinalen Myopathie auch eine neuritische zu unterscheiden.

Diese neuritischen Myopathien halten zum Theile den Typus der Poliomyelitis anterior ein, d. h. es tritt vorerst Parese, dann Atrophie auf. Es ist aber auch der andere Typus, Atrophie mit nachfolgender Lähmung, beobachtet worden, so dass das Bild der progressiven Muskelatrophie zu Stande kommen kann, selbst ganz bestimmte Typen der Muskelatrophie, so z. B. der Vorderarmtypus Aran-Duchenne (Moebius, Dejerine-Klumpke), vorgetäuscht werden können, von denen die Neuritiden thatsächlich nur durch die Beobachtung des Verlaufes, der hier ein meist rascherer und gutartiger ist, getrennt worden sind.

Von grosser Bedeutung ist die Entwicklung der Lehre der multiplen Neuritis auch für die Kenntniss der Störungen der Coordination, der Ataxie, geworden, die stets als ein exquisites Zeichen einer Erkrankung

---

[1]) Arch. f. Psychiatrie, Bd. XIX, 1889.

des Centralnervensystems angesehen wurde. Hier war es das Studium der Ataxie der Trinker, welches die Erkenntniss einer multiplen Neuritis als Ursache der Störungen der Coordination zu Tage gefördert hat.

Schon 1882 hat nämlich G. Fischer[1]) einige Fälle mitgetheilt, in welchen Säufer unter ataktischen Erscheinungen erkrankten und neben atrophischen Paresen mit EaR Fehlen der Sehnenreflexe zeigten.

Fischer sowohl wie Löwenfeld[2]), der dann einschlägige Beobachtungen mittheilte, nahmen in diesen Fällen eine Spinalerkrankung an.

Später hat nun Dejerine über zwei Fälle berichtet, in welchen die gleichen Erscheinungen bestanden, die anatomische Untersuchung jedoch Intactheit des Rückenmarkes, aber periphere Nervendegeneration ergab. In beiden Fällen, welche Dejerine als Neurotabes peripherica beschrieb, handelte es sich um Trinker.

Die ersten, die den Zusammenhang dieser peripheren Erkrankung mit dem chronischen Alkoholismus erfassten, waren Lanceraux und Moeli, deren Beobachtungen durch eine grosse Reihe von Forschern (Dreschfeld, Krüche, Strümpell, Oppenheim, Bernhardt, Hirt, Schulz, Kast, Thomsen u. A.) bestätigt worden sind.

Beiläufig bemerkt, ist dies nur eine der Formen, in denen die Polyneuritis den Trinker befällt. Eine Durchsicht des vorhandenen casuistischen Materiales lehrt, dass die Erkrankungen an multipler Neuritis überhaupt in ansehnlicher Zahl Trinker betreffen, und dass der Trinker somit zur Erkrankung der peripheren Nerven ganz besonders disponirt.

Die ataktische Form der multiplen Neuritis hat sich indessen nicht als eine specielle, dem chronischen Alkoholismus zukommende Form erwiesen, indem sich analoge Verhältnisse auch bei anderen chronischen Intoxicationen ergeben, z. B. beim Diabetes (Pryce, Charcot).

Auch wurden Störungen der Coordination nicht allein bei chronischen Processen beobachtet. Sie sind auch im Verlaufe von acuten und subacuten Polyneuritiden, z. B. nach Arsenvergiftung (Dana, Seeligmüller, Falkenheim, Kovacs), nach Diphtherie und anderen Processen gesehen worden.

Diese ataktischen Störungen, welche im Verlaufe der verschiedenen Formen der Polyneuritis auftreten, haben sehr verschiedenartige Deutungen erfahren. Einzelne Autoren sehen die Ataxie immerhin für eine rein centrale Erkrankung an, während andere sie auch als eine periphere Erkrankung deuten. Andererseits erklären die einen die Ataxie durch Störungen der motorischen Innervation, während die anderen an dem sensiblen Ursprung der Erkrankung festhalten.

Bezüglich der Ataxie der Trinker und Diabetiker hat Charcot[3]) erst

[1]) Archiv f. Psychiatrie, Bd. XIII, 1882.

[2]) Archiv f. Psychiatrie, Bd. XV, 1884; L. citirt hier auch einen Fall von Kahler & Pick (Prager Vierteljahrsch., Bd. 141).

[3]) Arch. de neurologie, 1890.

kürzlich wieder hervorgehoben, dass der ataktische Gang derselben mit dem der wirklichen Tabetiker bei genauer Prüfung nicht zu verwechseln sei, da der erstere sich als ein stampfender Gang (Steppage) charakterisire, so, wie er für die Lähmung der Peronei typisch ist. Um geringe Grade dieser letzteren soll es sich bei der peripheren Ataxie nach Charcot eigentlich handeln.[1])

Hingegen hat die Theorie vom sensiblen Ursprunge der Ataxie durch die Versuche Goldscheider's eine erhebliche Stütze gefunden.

Während nun einerseits erkannt wurde, dass die multiple Neuritis in gewissen Fällen das Bild der Tabes vortäuschen könne, und diese deshalb als Neurotabes oder Pseudotabes peripherica bezeichnet wurden, war man nicht wenig überrascht, bei der Untersuchung peripherer Nerven wirklicher Tabetiker multiple Neuritis zu finden.

Das Verdienst, die Entdeckung gemacht zu haben, gebührt eigentlich Westphal.[2]) Eingehend wurde diese Sache jedoch erst von Dejerine verfolgt, dem wir hierüber eine ausgezeichnete Studie verdanken, dann von Pierret, Oppenheim & Siemerling und Pitres & Vaillard.

Das ätiologische Verhältniss der multiplen Neuritis zur Tabes dorsualis ist aber derzeit noch nicht klar. Eine functionelle Abhängigkeit der Neuritis von einer Hinterstrangerkrankung ist nach den Ausführungen von Pitres & Vaillard, Oppenheim & Siemerling, Dejerine-Klumpke und nach den Experimenten Vulpian's nicht als wahrscheinlich anzunehmen. Es kommt hier einerseits die Möglichkeit eines peripheren Ursprungs der Tabes (Leyden, Oppenheim) oder aber die Annahme in Betracht, dass die tabische Noxe, welche zur Erkrankung der Hinterstränge führt, gleichzeitig auch die periphere Neuritis hervorrufe (Kahler[3]).

Joffroy & Achard[4]) schreiben die Entstehung dieser Form der Neuritis einer spinalen Dystrophie zu und reihen einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose mit multipler Neuritis ihrer Beobachtung gleichfalls dieser an.

Ausser Lähmung, Muskelschwund und Ataxie sind noch andere Symptome, welche zur Diagnose der Spinalerkrankung herangezogen wurden, durch die Entwicklung unserer Kenntnisse über die peripheren Neuritiden wesentlich getroffen worden. Es sind dies namentlich die Reflexe, das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und der Sensibilität.

Rücksichtlich der Reflexe ist es bekannt, dass früher alle Ab-

---

[1]) Vgl. Bernhardt, Zeitschr. f. kl. Med., Bd. XV. Kahane: Wr. allg. med. Zeitung, 1890. Mader: Wr. klin. Wochenschrift, 1890.

[2]) Arch. f. Psych., Bd. VIII, 1878.

[3]) Vortrag im Wiener medic. Doctoren-Collegium, 1890.

[4]) Archiv d. méd. exp., Paris 1890.

weichungen von der Norm von einer Affection des centralen Nervensystems abgeleitet wurden. Es ist aber festgestellt worden, dass ein sehr erheblicher Theil derselben durch die periphere Neuritis direct herbeigeführt werden kann. So galt dasFehlen des Patellarreflexes im Besonderen als das wichtigste Symptom der Hinterstrangsklerose (Westphal'sches Zeichen). Nachdem das gleiche Verhalten bei der Polyneuritis gefunden worden ist, hat man es auch als charakteristisches Zeichen dieser Erkrankung in ihre Symptomatologie eingetragen. Doch es hat sich dies nicht bewährt. Es sind nicht allein Fälle von Tabes dorsualis (Westphal), es sind auch viele Fälle von multipler Neuritis bekannt geworden, in welchen die Patellarreflexe erhalten blieben. Strümpell & Moebius haben Fälle von multipler Neuritis mitgetheilt, in welchen sogar gesteigerte Patellarreflexe beobachtet wurden.

Auch Sternberg[1]) hat in jüngster Zeit Aehnliches von Neuritiden kachektischer Individuen berichtet, bei welchen die Reflexe erhalten blieben, obwohl in den Muskelästen des Cruralis Degenerationen vorhanden waren.

In dem citirten Falle von amyotrophischer Lateralsklerose mit multipler Neuritis von Joffroy & Achard waren die unteren Extremitäten befallen und dennoch, wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, Fuss- und Patellarclonus erhalten.

Dem Verhalten der Reflexe kann daher nach dem heutigen Stande unseres Wissens an und für sich auf die Diagnose kein entscheidender Einfluss zugeschrieben werden.

Auch die Kenntnisse über das elektrische Verhalten der Nerven haben durch die Entwicklung der Lehre von der multiplen Neuritis eine grosse Bereicherung erfahren, durch welche aber der Werth der elektrischen Untersuchung als entscheidendes diagnostisches Hilfsmittel durchaus nicht gehoben wurde.

Der elektrische Befund bei dieser Erkrankung hat sich nämlich als ein überaus variabler erwiesen (Baur, E. Remak, Oppenheim, Bernhardt), welcher zwischen der ausgesprochenen Entartungsreaction bis zur Norm schwanken kann; andererseits hat es sich ergeben, dass selbst vollkommen functionsfähige Nerven, welche im ganzen Verlaufe der Erkrankung nicht gelähmt worden waren, Entartungsreaction zeigen können. (Kahler & Pick, E. Remak, Bernhardt, Oppenheim.)

Störungen der Sensibilität sind bei der multiplen Neuritis in allen Varietäten gesehen worden. So Hyperästhesie, Anästhesie, Störung der Empfindungsleitung, Doppelempfindung (Dejerine, E. Remak u. A.), von denen namentlich die letzteren beiden Formen der Sensibilitätsstörung ausschliesslich aus spinalen Veränderungen abgeleitet wurden.

[1]) Verhandlungen des Congr. f. innere Medicin, 1890.

Ausgedehnte Anästhesien im Besonderen werden bei der multiplen Neuritis gewöhnlich vermisst.

Vierordt behauptet, dass die Anwesenheit von Sensibilitätsstörungen, wenn auch in geringem Grade, eines der constantesten Zeichen der Polyneuritis sei. In dem schon erwähnten Falle Oppenheim's, in welchem Störungen der Sensibilität fehlten und deshalb eine spinale Lähmung angenommen wurde, fand sich in der That eine spinale Affection. Doch kann auch diese Erscheinung nicht als ein für die Differentialdiagnose entscheidendes Moment angesehen werden. Vor kurzem ist erst von Dejerine[1]) ein Fall mitgetheilt worden, in welchem auf das gleiche Symptom hin eine Poliomyelitis angenommen wurde, sich thatsächlich aber eine multiple Neuritis mit intactem Rückenmarke fand. Uebrigens gehört das Fehlen von Sensibilitätstörungen bei der Bleilähmung zur Regel.

Ferner ist zu erwähnen, dass in Fällen von multipler Neuritis, wenn auch im Allgemeinen ziemlich selten, Störungen von Seite der Blasen- und Mastdarmfunctionen beobachtet werden (Leyden u. A.). Es schliesst daher auch die Anwesenheit solcher Störungen die Annahme einer multiplen Neuritis nicht aus.

Grocco & Fusari[2]) machen Mittheilung von Larynx- und visceralen Krisen bei multipler Neuritis, welch' letztere sie auf eine neuritische Affection des Sympathicus zurückführen. Dass eine solche Affection im Gebiete des Darmes bestehen kann, beweisen die Beobachtungen von Minkowski, in welchen durch circumscripte trophische Erkrankung einer Darmstelle Perforation und der Tod eintrat.

Nicht selten werden ferner die vasomotorischen Nerven von der multiplen Neuritis befallen, mit welcher die in vielen Fällen gesehenen hyperämischen Zustände, dann Oedeme in Zusammenhang zu stehen scheinen (Grocco). Oedeme sind namentlich bei der Beri-Beri beobachtet worden (Baeltz, Scheube, Pekelharing & Winkler u. A.). Hieher gehören auch die periarticulären Schwellungen, wie sie von Leyden, Strümpell u. v. A. beschrieben wurden.

Es erkranken bei der multiplen Neuritis jedoch nicht allein spinale Nerven, wie man anfangs anzunehmen geneigt war, sondern ebensowohl, wenn auch nicht gleich häufig, Hirnnerven. Seitdem Pierson zum ersten Male einen Fall mit Betheiligung des Facialis beschrieben hatte, ist die Reihe dieser Beobachtungen durch die Fälle von Hiller, Lilienfeld, Schulz, Oppenheim u. A. bedeutend angewachsen und auch solche Fälle bekannt geworden, wie der von Graddy, in welchen die Hirnnerven in erster Linie betheiligt erscheinen. Die diagnostischen Schwierigkeiten be-

---

[1]) Arch. de phys. 1890.

[2]) Virchow-Hirsch, II. Bd. 1886, pag. 197.

züglich der Trennung centraler und peripherer Erkrankung haben sich hier zum mindesten ebenso gross erwiesen als bei den Spinalnerven.

Die wichtigsten Merkmale der spinalen Erkrankungen gehören auch der peripheren Neuritis an und ermöglichen diese an und für sich nicht, die beiden Erkrankungen strenge zu scheiden.

Die Diagnose der multiplen Neuritis kann sich daher nur auf andere, der Erkrankung der peripheren Nerven allein zukommende Symptome stützen, und diese sind im wesentlichen dieselben, welche Nothnagel[1]) seinerzeit für die periphere Neuritis namhaft gemacht hat.

Anatomisehe Befunde.

Die anatomischen Befunde bei der multiplen Neuritis unterseheiden sich, insoferne sie den peripheren Nerven betreffen, nicht von denen bei der secundären Degeneration, und wurde in einzelnen, namentlich aeut verlaufenen Fällen eine auffallende Betheiligung des perineuralen Bindegewebes beobachtet. In einzelnen wurden schon intra vitam Sehwellung und Knotenbildung in den Nervenstämmen gefühlt (Leyden, Eiehhorst, Freud und Andere).

Gombault und Pitres & Vaillard fanden bei der in Rede stehenden Erkrankung die Degeneration streckenweise (segmentär) ausgebildet, während Zwischenstüeke intaet blieben.

Zu erwähnen ist auch, dass Pitres & Vaillard[2]) gewisse Abstufungen im Degenerationsbilde beschreiben, welehe durch den Zerfall des Markes in Blöeke, Kugeln, Körner charakterisirt werden sollen.

In der grössten Zahl der Fälle wurden diese Veränderungen in der Peripherie der Nerven gesehen — in den Muskelästen (Müller, Eisenlohr, Vierordt, Strümpell, Dejerine u. A.), während die vordere Wurzel intact gefunden wurde. In einem Falle von Senator, in welchem Muskelerscheinungen das Krankheitsbild einleiteten, wurde Myositis naehgewiesen.

Es erscheint jedoch nach Bernhardt (Radialislähmung naeh Typhus) und Leyden kaum zweifelhaft, dass diese Degeneration den Nerven an einer beliebigen Stelle des Stammes betreffen könne. Gelegentlieh war es auch die vordere Wurzel, welche degenerirt gefunden wurde (Dejerine, Nonne), ohne dass entsprechende Veränderungen im grauen Vorderhorn vorhanden gewesen wären. Aueh in dem zweiten citirten Falle Duménils wurde eine solehe Degeneration gefunden, doeh kann hier die Mögliehkeit einer secundären Degeneration wegen der Veränderungen im Vorderhorn nicht ausgesehlossen werden. Duménil deutet zwar die letzteren Veränderungen

[1]) Volkmann's Sammlung Klin. Vortr., Nr. 103.
[2]) Archives de neurologie. Bd. V u. VI, 1883.

als die secundären. Häufiger wurde die Degeneration der Hinterwurzeln beobachtet (Oppenheim, Kahler, H. Braun).

Mit den Befunden in den peripheren Nerven sind jedoch die anatomischen Befunde bei der multiplen Neuritis keineswegs erschöpft. Es sind nämlich mehrfach auch Veränderungen im Centralapparat beschrieben worden.

Hieher gehören die schon berührten Befunde in den Vorderhörnern (Oppenheim, Leyden, H. Braun u. A.) und der entsprechenden Partien der Medulla oblongata (Thomsen). Sie sind als Combinationen mit Poliomyelitis gedeutet worden. Hieher gehören ferner gewisse Veränderungen in den Hintersträngen, welche zwar nur von wenigen Autoren mit der Polyneuritis in Zusammenhang gebracht werden (Leyden, Oppenheim, Braun, Pitres & Vaillard u. A.) und schliesslich Hyperämie des centralen Nervensystems (Pitres & Vaillard, Eichhorst, Strümpell, Thomsen und viele Andere).

Pathogenese.

Durch die Annahme einer primären degenerativen Erkrankung der peripheren Nerven musste die Pathologie mit den fundamentalen Lehren Waller's (1849) in Conflict gerathen.

Nach Waller wurde gelehrt, dass: 1. die peripheren Nerven nur in der Richtung ihrer Leitung degeneriren; 2. dass diese Degeneration durch eine Abtrennung von ihren trophischen Centren, beziehungsweise durch eine Erkrankung der letzteren bedingt sein müsse.

Um nun die multiple Neuritis mit dieser Grundlehre der Neurologie in Einklang zu bringen, wurde zunächst der Annahme Raum gegeben, dass dieser Erkrankung der Nerven eine Erkrankung der Ganglienzellen der Vorderhörner zu Grunde liegen müsse (Erb).

Die in dieser Richtung angestellten anatomischen Untersuchungen, welche in vielen zur Obduction gelangten Fällen multipler Neuritis durchgeführt wurden, haben nun in der That Fälle eruirt, in welchen Veränderungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner und im Parenchym nachweisbar waren. Doch ist die Zahl derselben im Verhältnisse zu denen, in welchen die Ganglienzellen als nach allen Erfahrungen absolut normal bezeichnet werden mussten, eine relativ kleine.

Die gefundenen Veränderungen in den Vorderhörnern waren überdies sehr verschiedenartige:

a) vereinzelte myelitische Herde im Vorderhorn (Oppenheim, H. Braun u. A.);

b) diffus verbreitete Atrophie der Zellen der Vorderhörner im ganzen Rückenmarke. Hieher gehört ein Fall von Bleilähmung von Oppenheim, je ein Fall von Scheube, Schaffer;

c) zweifelhafte Befunde an den Ganglienzellen wie Körnung, Vacuolenbildung, das Fehlen einzelner Fortsätze u. dgl. sind verzeichnet bei Leyden[1]), Eisenlohr[2]), Kahler & Pick, Grocco & Fusari,[3]) Dejerine.

Bemerkenswerth ist in diesen Fällen die Intactheit der vorderen Wurzel.

Keine dieser Beobachtungen bis auf den Befund Oppenheim's (Bleilähmung) war aber geeignet, die Annahme eines causalen Zusammenhanges der Ganglienzellen-Erkrankung mit der peripheren Neuritis ausreichend zu fundiren.

Mit Rücksicht auf diese Umstände hat Erb auf die Möglichkeit hingewiesen, dass in den Ganglienzellen der Vorderhörner wohl functionelle Veränderungen vorhanden sein könnten, die kein anatomisches Substrat merken lassen, — eine Vermuthung, welche bekanntlich in der älteren Pathologie Präcedentien zu verzeichnen hat.

Diese Annahme begründet Erb wie folgt:

Die anatomischen Veränderungen bei der multiplen Neuritis sind in zwei Gruppen zu trennen: die eine ist frei von jeder entzündlichen Veränderung im Nerven und als reine atrophische Degeneration (neurotische Atrophie) zu bezeichnen, die andere Form ist — nach Erb — durch entzündliche Veränderungen im Bindegewebe mit Gefässalteration gekennzeichnet. Die erste Gruppe bietet nach Erb genau dasselbe Bild, wie es der secundären Degeneration nach Durchschneidung der Nerven eigen ist. Die Veranlassung zu dieser Degeneration wäre daher ebenso wie bei der secundären Degeneration höher oben, also im Rückenmarke, in den trophischen Centren der Ganglienzellen des Vorderhornes zu suchen; während er die zweite Gruppe, d. i. diejenige, wo Bindegewebe und Gefässe sich verändern, als wirkliche periphere Neuritis ansieht.

Strümpell hat dem gegenüber die Ansicht ausgesprochen, dass auch bei einer functionellen Störung der trophischen Centren die vordere Wurzel von der Ganglienzelle ausgehend degenerirt sein müsste, welche aber bei der Polyneuritis fast immer intact gefunden wird.

Zur Erklärung dieses Freibleibens der vorderen Wurzel lässt es sich nach Erb allerdings denken, dass eine Störung in der vitalen Energie der trophischen Centren zunächst in der Peripherie bemerklich wird, wie dies von Rumpf ausgesprochen wurde, dass zunächst die Muskel erkranken und dass dann von hier ausgehend die motorischen Nervenfasern centripetal degeneriren, wie dies aus der progressiven spinalen Muskelatrophie hervorzugehen scheint.

Diesen Ausführungen Erb's hat sich Eisenlohr angeschlossen, der

[1]) l. c.

[2]) Neurolog. Centralblatt, 1884.

[3]) Cit. nach Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1888.

in seiner erwähnten Beobachtung, in welcher Vacuolisation in den Ganglienzellen und periphere Nervendegeneration bei Intactheit der vorderen Wurzel gefunden wurde, eine Bestätigung der Erb'schen Hypothese erblickt hat.

Andererseits hebt aber Strümpell ferner hervor, dass bei der multiplen Neuritis im Anfange in der Regel Erscheinungen von Seite der sensiblen Nerven vorhanden sind, welche somit direct auf den primären Sitz der Affection im Nerven hinweisen.

Die Trennung der entzündlichen Neuritis von der degenerativen Atrophie der Nerven lehnt Strümpell unter Hinweis auf das analoge Verhalten der Nierenaffectionen ab.

Nach Strümpell sind die Veränderungen im grauen Vorderhorn denen in den peripheren Nerven coordinirt.

Diese spinalen anatomischen Veränderungen und dann namentlich Störungen von Seite der Psyche, auf welche Korsakoff als häufige Begleiterscheinungen der multiplen Neuritis hingewiesen hat, haben in neuerer Zeit Zweifel über die rein periphere Natur der Erkrankung hervorgerufen.

Eine befriedigende Erklärung für das Zusammentreffen der Veränderungen im Rückenmarke und im peripheren Nerven, sowie der letzterwähnten psychischen Störungen ist in der Annahme gefunden worden, dass die multiple Neuritis aus einer Allgemeinerkrankung des Nervensystems entsteht (Strümpell, Oppenheim, Kahler, Korsakoff, u. A.), welche an verschiedenen zur Erkrankung disponirten Stellen Herde erzeugt.

So sieht Strümpell gerade in dem Umstande, dass mitunter das Vorderhorn erkrankt, eine Begründung für die Anschauung, dass eine principielle Scheidung der Poliomyelitis anterior von der Affection der peripheren Nerven (Polyneuritis) nicht unter allen Umständen gerechtfertigt ist, sondern dass alle diese Erkrankungen unter einem einheitlichen ätiologischen Gesichtspunkte aufzufassen sind.

Nur eine Form der multiplen Neuritis ist uns rücksichtlich ihrer Entstehung, wie schon hervorgehoben, noch vollkommen unklar; es ist dies die tabische, für die wir, insoferne sie nicht ein Product der luëtischen Infection ist, eine andere, wenn auch noch unbekannte Noxe annehmen müssen. Joffroy & Achard schreiben ihre Entstehung einer spinalen Dystrophie zu, doch würde die Beobachtung von Oppenheim & Siemerling, dass man der Neuritis schon in den frühesten Stadien der Tabes begegnet, dies nicht unterstützen.

Raymond, Arthaud und auch Grimodie sehen, wie noch erwähnt werden muss, die multiple Neuritis als eine secundäre, von einer Spinalmeningitis abhängige Erscheinung an. Grimodie[1]) meint, wenn das Centralnervensystem und seine Hüllen intact gefunden werden, so ist dies

[1]) Citirt nach Virchow-Hirsch Jahresberichte, 1887, Bd. II, pag. 155.

dem Umstande zuzuschreiben, dass die Veränderung an den Hüllen früher schwinden als die in den peripheren Nerven.

Eintheilung.

Leyden unterscheidet die folgenden Formen der Polyneuritis:

1. die infectiöse: Hieher gehören die Lähmungen nach Infectionskrankheiten (Typhus, Diphtherie, Scharlach, Masern, Blattern, Puerperalprocess, Beri-Beri [Kakke], Syphilis und Tuberculose);

2. die toxische Form: Nach Intoxicationen mit Alkohol, Blei, Arsen, Kupfer, Zink, Quecksilber, Phosphor, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff; der Ergotismus;

3. die spontane: Nach Ueberanstrengung, Erkältung;

4. die atrophische (dyskrasische): Bei Anämie, Chlorose, Carcinom, Marasmus, Diabetes (Tuberculose, Kakke);

5. die sensible:

a) sensible Form der multiplen Neuritis, (Pseudotabes, Neurotabes peripherica),

b) sensible Neuritis bei Tabes.

Frau Dejerine-Klumpke, der wir eine ausgezeichnete Monographie über die Bleilähmung verdanken, stellt dieser Eintheilung die in infectiöse und toxische Neuritiden gegenüber[1]). Die genannte Verfasserin nimmt an, dass die sogenannten spontanen Neuritiden ohnehin einer dieser beiden Gruppen angehören. So ist ja von Pekelharing und Winkler die Beri-Beri durch den Nachweis eines pathogenen Mikroorganismus den infectiösen Neuritiden angereiht worden [2]).

Die fünfte Gruppe Leyden's kann in einer Eintheilung vom Standpunkte der Aetiologie überhaupt nicht Platz halten, da die sensible Polyneuritis eine klinische, nicht aber ätiologische Form dieser Krankheit ist. Eine Sonderstellung könnte hier höchstens der tabischen Polyneuritis zukommen, insolange wir die tabischen Noxen nicht kennen und die Beziehung der Hinterstrangsklerosen zur peripheren Nervenentzündung nicht endgiltig geklärt ist.

Neben dem ätiologischen Moment ist als Eintheilungsgrund noch die functionelle Qualität der befallenen Nerven von Leyden empfohlen worden. Dieser Eintheilung zufolge würden drei Hauptgruppen, die sensible, die motorische und die trophische, entstehen. Endlich ist auch die Dauer der Erkrankung zur Eintheilung in acute, subacute und chronische Affectionen vorgeschlagen worden.

---

[1]) Zu den infectiösen Neuritiden zählt D-K: a) solche, welche im Verlaufe von Infectionskrankheiten auftreten, b) spontane (Beri-Beri).

[2]) Die Kakke der Japaner, welche mit der Beri-Beri als identisch angesehen wird, ist von Miura auf eine Intoxication durch eine bestimmte Fischsorte zurückgeführt worden.

Eigene Beobachtungen.

Aus der Zahl von etwa 20 Fällen habe ich in Folgendem jene ausgewählt, welchen ich ein klinisches oder anatomisches Interesse zuschreibe. Es sind dies durchwegs Fälle, welche entweder zur Obduction oder zur Heilung gelangt sind.

Beobachtung. I.

Polyneuritis acuta — Tod am 20. Tage der Erkrankung — Obductionsbefund.

F. J., 27. J. alt, Fleischhauergehilfe, wurde am 23. Juli 1889 auf Z. 48 aufgenommen. Anamnese: Vor sechs Jahren Pneumonie überstanden, sonst stets gesund gewesen. Vor 11 Tagen soll sich Patient einer Erkältung (Durchnässung) ausgesetzt haben. Seither hätte er heftige Schmerzen in den unteren Extremitäten, so dass ihm das Gehen erschwert werde. Vor einer Woche traten auch Schmerzen in den Armen auf. Seit sechs Tagen sei die Sprache schwerfällig und der Mund schief. Seit Beginn der Erkrankung starke Schweisssecretion und Stuhlverstopfung. Potus und Luës wird entschieden in Abrede gestellt.

Stat. praes.: Temp. 37·0°, P. 80, weich. Resp. von normaler Frequenz. Der auffallend apathische Kranke ist ein kräftig gebautes, gut genährtes Individuum. Das Gesicht desselben ist auffallend geröthet, die Stirne mit Schweiss bedeckt; auch die Haut der Hände und Füsse geröthet und feucht. Pupillen beiderseits gleich, reagiren prompt. Abducens linkerseits gelähmt (Doppelbilder). Die Augenmusculatur der rechten Seite ist intact, hingegen ist hier der Facialis vollkommen gelähmt (Augen- und respiratorische Aeste.)

Sämmtliche Spinalnerven — der oberen und unteren Extremität sowie die Intercostalnerven — sehr druckempfindlich. Spontane Schmerzen bei jeder Bewegung. Die Musculatur nicht schmerzhaft. Geringes Oedem der Füsse besteht.

Die motorische Kraft erheblich gesunken. Der Gang ist ein schwankender und schleppender. Lähmungen sind an den Extremitäten nicht nachweisbar. Sensibilität intact. Lagerungsempfindung an den unteren Extremitäten erheblich gestört. Cremasterreflex lebhaft. Plantarreflex sehr gering. Patellarreflex bedeutend herabgesetzt. In den inneren Organen normaler Befund, bis auf Obstipation. Blase und Mastdarm intact. Harn eiweiss- und zuckerfrei.

Im weiteren Verlaufe entwickelte sich nun ohne Temperatursteigerung zunächst Lähmung der Strecker der unteren Extremitäten, dann der Beuger derselben und fast gleichzeitig mit der Lähmung der letzteren Lähmung der Strecker der Vorderarme.

Am 28. Juli konnte der Kranke sich nicht mehr im Bette erheben. Beide unteren Extremitäten waren activ vollkommen unbeweglich, der Patellarreflex nicht mehr hervorzurufen. An den oberen Extremitäten Streckerlähmung. Sämmtliche Stammes- und Extremitätennerven hochgradig druckempfindlich. Spontane Schmerzen unbedeutend. Die Musculatur frei.

Die motorische Kraft auch an den oberen Extremitäten eine minimale. Schweisssecretion anhaltend, die Röthung der Hände und Füsse zugenommen. Sensibilität im Bereiche der letzteren kaum merklich herabgesetzt.

An der oberen Extremität, besonders häufig an der rechten, treten spontane Beugebewegungen der Finger und im Handgelenke (Violinspielbewegungen) auf, die der Patient sehr schmerzlich empfindet.

30. Juli. Temp. 37·0, P. 80, Resp. normal. An der oberen Extremität Beugerlähmung aufgetreten. Patient muss gefüttert werden.

Abends 10 Uhr entwickelt sich plötzlich Athemnoth, Lungenödem. Puls klein und sehr frequent. Reichliche schaumige Expectoration.

1. August. Der Kranke ist leicht benommen und collabirt. Temp. 37·4°, P. 160 klein, Resp. 40, dyspnoisch, Athmung thoracal. Ueber beiden Lungen reichliches, feinblasiges Rasseln. Herzdämpfung eingeengt. Herztöne rein.

Die nun rasch vorgenommene Prüfung der faradischen Erregbarkeit wird vom Patienten sehr schmerzhaft empfunden, ergibt Herabsetzung derselben vom Nerven aus, ist allenthalben jedoch noch erhalten. Die Zuckungen sind träge.

Um $^1/_2$11 Uhr vormittags erfolgt der Exitus letalis.

Herr Prosector Dr. Zemann hatte die Freundlichkeit, die Obduction um 7 Uhr abends vorzunehmen. Dieselbe ergab den folgenden

Sectionsbefund: Körper gross, mässig genährt. Musculatur kräftig. Hautfarbe schmutzig weisslich, an der Rückseite spärliche Todtenflecke. Pupillen mittelweit. Brustkorb mässig gewölbt, Abdomen wenig gespannt. Lungen ungemein gross, sehr stark ödematös, blutreich. Der rechte Unterlappen etwas zusammengesunken, wenig lufthältig. Im Herzbeutel spärliches Serum. Das Herz contrahirt, in seinen Höhlen locker geronnenes Blut. Klappen starr, auch an der Pulmonalis. Herzfleisch blassröthlich, ziemlich fett. Die Leber blutreich, so auch die Milz und insbesondere die Nieren. In der Harnblase wenig klarer Harn, die Schleimhaut blass. Im Magen Speisemassen, die Schleimhaut blassröthlich mit weisslichem Schleim bedeckt. Die Darmschleimhaut mässig mit Blut versehen.

Die weichen Schädeldecken mässig Blut enthaltend. Schädeldach mittelgross, ziemlich compact. Die Dura blass, die inneren Meningen leicht getrübt, mit zahlreichen Pacchionischen Granulationen bedeckt, ziemlich bluthaltig, sehr ödematös. Gehirnsubstanz sehr feucht, Corticalsubstanz dunkelgrau, die Medullarsubstanz auf der Schnittfläche mit zahlreichen Blutpunkten. Gehirnkammern enge.

Das Material zur mikroskopischen Untersuchung verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Dr. Zemann. Die Nerven boten makroskopisch bis auf Injection der Nervenscheiden nichts Abnormes.

Untersucht wurden in Osmiumsäure die beiden Vagi und die Phrenici; ferner gelangten die beiden Vagi, der Nervus radialis, ischiadicus dext. und der Musc. gastrocnemius dext. zur Untersuchung nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit.

Die Befunde an den beiden Vagis erwiesen sich als ungleich, indem der linke nur wenig degenerirte Fasern aufwies, während der andere zahlreiche Bündel im Stadium des acuten Zerfalles in Markblöcke zeigte, neben einer Anzahl von markarmen und normalen Fasern.

Der Phrenicus bot beiderseits das Bild einer ganz acuten Degeneration, welche sich als eine Zerbröckelung des Markes präsentirte.

Im Querschnitt des rechten Ischiadicus, unmittelbar oberhalb des Abganges des Peroneus, mässige Kernvermehrung im Peri- und Epineurium. An Hämatoxylinpräparaten (nach meiner Methode) erwiesen sich die einzelnen Bündel in

sehr verschiedener Weise von der Degeneration befallen. Im dicksten Bündel war die überwiegende Mehrzahl der Nervenfasern zu Grunde gegangen; während die anderen Bündel mehr oder minder an der Degeneration betheiligt erschienen, erwiesen sich einzelne kleinere Bündel vollkommen intact.

Vom Centralnervensystem wurden untersucht: Medulla oblongata und Rückenmark nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit. Die Färbung der Präparate erfolgte in Carmin und nach meiner Hämatoxylinmarkfaserfärbung (modificirter Weigert).

Die Untersuchung ergab zunächst in allen Theilen der grauen Substanz des Rückenmarkes sowohl als des verlängerten Markes (auch der Kleinhirnrinde) eine kolossale capilläre Hyperämie. Alle Capillaren mit Blutkörperchen strotzend gefüllt. (Diese Füllung ist nur an Carminpräparaten ersichtlich. Im Hämatoxylinpräparate sind die Capillaren von den Fasermassen vollkommen verdeckt und heben sich nicht ab.) Die weisse Substanz des Rückenmarkes zeigt nur wenige erweiterte Gefässe.

Die Gliabalken stellenweise etwas verbreitert. Eine merkliche Verbreiterung und stärkere Tingirung der Neuroglia zeigt das Halsmark im medialen Theile des Hinterstranges, im Goll'schen Strang.

Die Hinterwurzelzone in allen Theilen anscheinend intact. In den Wurzeln, besonders aber in der hinteren Wurzel an den Querschnitten Kernvermehrung.

Im Lendenmark zahlreiche capilläre, streifenförmige Blutaustritte im Hinterhorn, einzelne wenige in den lateralen Gliabalken. Das Vorderhorn frei.

Im Halsmark auf der Höhe der 3. und 4. Wurzel (Phrenicusursprung), ferner besonders zahlreich auf der Höhe der 5. und 6. Wurzel im rechten Vorderhorn kleine Blutherde, welche einzelne Ganglienzellen sequestriren.

Ausser diesen Stellen wurden einzelne mikroskopische Blutaustritte in den Brückenarmen aufgefunden.

Die Ganglienzellen selbst im Rückenmark und in der Medulla oblongata von normalem Aussehen. Facialis und Abducenswurzel intact.

Die Wurzeln der Hirnnerven, ebenso wie die Rückenmarkswurzeln durchgehends von bedeutend erweiterten, mit Blutzellen erfüllten Gefässchen durchsetzt.

Die Spinalganglien, deren zwei (aus der Halsanschwellung) zur Untersuchung gelangten, zeigen einzelne mikroskopische Blutaustritte, anscheinend Kernvermehrung im interstitiellen Gewebe. Die ein- und austretenden Fasern sind intact.

Man kann diesen Fall wohl als den Typus einer acuten multiplen Neuritis hinstellen, als welcher er auch vom Anfange an angesehen wurde. Der Aetiologie nach ist er den spontanen oder rheumatischen zuzuzählen, insofern nur eine Erkältung als nachweisbare Gelegenheitsursache vorlag. Alcoholgenuss, sowie Luës wurde entschieden in Abrede gestellt. Ob nicht Infection mit einem bestimmten Infectionsorganismus vorlag, wurde leider intra vitam nicht gesucht; an den in Chrom gehärteten Objecten konnte, wie dies nicht anders zu erwarten stand, ein solcher nicht gefunden werden.

Dem Verlaufe nach gehört dieser Casus den wenigen bisher beschriebenen Fällen mit rapidem Verlaufe an (Eichhorst, Roth, Rosenheim) und gehört somit zu jenen Formen, welche vor der Kenntniss der mul-

tiplen Neuritis als Landry'sche Paralyse beschrieben wurden. (Dejerine u. A.)

Im Sinne Landry's war die aufsteigende Spinalparalyse eine mit rasch fortschreitenden Lähmungen einhergehende functionelle Affection des Rückenmarkes, d. h. ohne krankhaften Befund im Rückenmark.

Diese Anschauung wurde namentlich durch das Ergebniss der Untersuchung Westphal's gefestigt, der nachwies, dass diese Erkrankung von der damals als absolute Spinalerkrankung angesehenen, aufsteigenden Paralyse Duchenne's durch den Mangel jedes Krankheisbefundes im Centralnervensystem verschieden sei. Westphal war derjenige, der nun auf die Möglichkeit einer infectiösen oder toxischen Basis dieser Erkrankung hinwies.

Die Entwicklung der Lehre der multiplen Neuritis brachte nun eine vollständige Wandlung in dieser Sache. Zunächst hatte Eichhorst seinen Fall acuter Polyneuritis als Landry'sche Paralyse aufgefasst. Später hat Dejerine in einem Fall, den er als Landry'sche Paralyse beschrieben, nur multiple Neuritis gefunden. Dann gab Leyden der Vermuthung Raum, dass ein erheblicher Antheil der als Landry'sche Paralysen veröffentlichten Fälle multiple Neuritiden gewesen sein dürften. Ob es alle sind, das ist die Frage, die noch heute zu entscheiden ist.

Es hat an Stimmen nicht gefehlt, welche die Landrysche Paralyse aufrecht erhalten wollen, und solchen, welche dieselbe unbedingt der multiplen Neuritis einreihen. Unter diesen letzteren sind es namentlich Nauwerck & Barth [1]), welche auf Grund eines Falles, den Liebermeister als Landry'sche Paralyse bezeichnete, in welchem sie aber im Ischiadicus eine Neuritis fanden, den Standpunkt vertreten, dass die Landry'sche Paralyse in allen Fällen eine multiple Neuritis sei. Die Neuritis, wie sie sich im Falle Nauwerck & Barth vorfand, war eigentlich eine geringe, ein Umstand, der zunächst darin seine Erklärung finden könnte, dass sich der Process schon in Rückbildung befand

In diesem selben Falle, in welchen der Tod plötzlich anscheinend unter bulbären Erscheinungen auftrat, nehmen Nauwerck & Barth, ohne die Nerven in der Peripherie, namentlich Vagus und Phrenicus, vollkommen untersucht zu haben, an, dass der Tod durch eine Autointoxication, also doch durch eine functionelle Lähmung des Centrums ohne anatomische Veränderung erfolgt sei.

Der Fall von Nauwerck & Barth zeigt daher nur wieder, dass die Landry'sche Paralyse von der multiplen Neuritis absolut nicht zu trennen ist. Die Möglichkeit der Existenz einer dem Sinne Landry's entsprechenden Affection kann dadurch allerdings nicht erschüttert werden.

Es spricht nun aber vieles dafür, namentlich auch die beiden jüngst

---

[1]) Ziegler, Beiträge zur path. Anat. Bd. 5. 1889.

veröffentlichten Fälle von Eisenlohr[1]), dass die Landry'sche Paralyse das Product einer Allgemeinerkrankung des Nervensystems ist und sich von den als multiple Neuritis aufgefassten Fällen eigentlich wesentlich nur durch den rascheren Verlauf auszeichnet.

Es ist die Landry'sche Paralyse also eine Erkrankung, bei der das Centralnervensystem ebenso wie der periphere Nerv Veränderungen aufweisen können.

Ein absolutes Fehlen von solchen Veränderungen ist seit dem Aufblühen der Untersuchungsmethoden des Nervensystems bisher in keinem Falle mit Sicherheit constatirt worden.

Einer Beobachtung von Landry'scher Paralyse, welche multiple Neuritis ausschliessen sollte, müsste eine vollkommene Untersuchung der Nerven zu Grunde liegen.

In unserem Falle liess sich vom Beginne an die Anwesenheit einer peripheren Nervenerkrankung annehmen.

Für diese Annahme sprach das Einsetzen der Erscheinungen mit heftigen Schmerzen in den Beinen entlang der Nerven und die hochgradige Druckempfindlichkeit derselben, ferner die frühzeitige Betheiligung der Hirnnerven.[2])

Die faradische Erregbarkeit des Phrenicus habe ich selbstverständlich nicht geprüft, die der Extremitätennerven war wohl erhalten, allein eine Herabsetzung constatirbar. Die Zuckungen waren träge. Zu dieser Zeit war auch schon eine geringe Abnahme der Musculatur merklich.

Neben diesen Erscheinungen von Seite der peripheren Nerven lagen auch Symptome von Seite des Centralnervensystems vor, als welche ich die allgemeinen vasomotorischen Erscheinungen, sowie die höchst auffällige Apathie auffassen möchte.

Der Tod trat unter den Erscheinungen der Phrenicus- und Vaguslähmung (thoracales Athmen und Pulsbeschleunigung) ein.

Der anatomische Befund entsprach vollkommen dem klinischen Bilde, indem periphere Neuritis und Hyperämie des centralen Nervensystems mit Blutungen, also auch Veränderungen im Centralapparat gefunden wurden.

Im Frühjahr 1889 und 1890 gelangten nun ferner zwei Fälle subacuter Polyneuritis zur Beobachtung und zur Section, welche beide an subacuter Tuberculose zu Grunde gingen. In beiden Fällen waren es Säufer, welche ältere tuberculöse Lungenherde hatten.

---

[1]) D. med. Wochenschr. 1890.

[2]) Vergl. in dieser Hinsicht die Ausführung von A. Schwarz: Zeitschr. für klin. Med. Bd. XIV.

Beobachtung II.

Polyneuritis subacuta recidiva — Tuberculosis pulmonum in potatore — Obductionsbefund.

J. R., 28 Jahre alt, Tischlergehilfe, wurde am 14. März 1889 auf Z. 48 aufgenommen. Anamnestisch wurde Folgendes erhoben: Patient ist hereditär nicht belastet. Eltern leben, Geschwister sind gesund. In frühester Jugend überstand er Variola, später hatte er durch zwei Jahre scrophulöse Abscesse, die an verschiedenen Stellen des Körpers aufbrachen. Bis zum Jahre 1887 war er sonst gesund. Zu Weihnachten 1887 stellten sich nach einer Erkältung, welche sich der Kranke während eines Schneesturmes bei mangelhafter Fussbekleidung zugezogen haben will, heftige Schmerzen in den Beinen ein. Er konnte weder gehen noch stehen. Dieser Zustand soll vier Wochen angehalten haben, und dann allmälich Besserung eingetreten sein. Seit Jänner 1889 fühlt sich der Patient wieder unwohl, und seit vier Wochen ist er unfähig zu gehen und hat die heftigsten Schmerzen spontan und bei Berührung der unteren Extremitäten.

Seit einiger Zeit bestehen Husten, Nachtschweisse, Abmagerung.

Luës wird geleugnet; Potus zwar in Abrede gestellt, vom Vater des Kranken wurde aber eruirt, dass der Patient dem Schnapsgenusse sehr ergeben gewesen sei. Derselbe gab auch an, dass die Unfähigkeit, sich ausserhalb des Bettes zu erhalten, erst seit 14 Tagen datire. Die gegenwärtige Erkrankung soll ebenfalls durch eine Erkältung, in gleicher Weise wie die frühere, entstanden sein.

Stat. praes. Am 14. März 1889 nachmittags: Temperatur 39·0, Puls 92. Respiration frequent.

Der Kranke nimmt eine erhöhte Rückenlage ein. Er ist mittelgross, gracil gebaut, abgemagert. Haut schmutziggelb, welk. Das rechte Auge atrophisch (nach Variola). Die weitere Untersuchung des Kranken, der etwas benommen erscheint, ist durch die Schmerzen, die ihm jede active und passive Bewegung verursacht, bedeutend erschwert.

Die Untersuchung der Lungen ergibt beiderseits Infiltration; am Herzen normale Verhältnisse. Harn eiweiss- und zuckerfrei. Incontinentia alvi.

Die beiden unteren Extremitäten in abducirter Stellung, im Hüftgelenke leicht gebeugt, ebenso im Kniegelenke. Füsse in Pronationsstellung (Peroneuslähmung), sind leicht ödematös. Passive und active Bewegung der Beine wird sehr schmerzhaft empfunden. Im Bereiche der Unterschenkel und Füsse Hyperästhesie, besonders dem Verlaufe der Nervenstämme entsprechend. Die Musculatur der unteren Extremitäten atrophisch und schlaff. Patellarreflex aufgehoben. Plantarreflex erhalten.

Am 17. März 1890, um halb 1 Uhr p. m., verschied der Patient. Ein elektrischer Befund konnte hier nicht aufgenommen werden.

Sectionsbefund (Docent Dr. R. Paltauf):

Anatomische Diagnose: Phthisis tuberculosa chronica lobi sup. sin. c. tuberc. subacuta et atelectasia totius pulm. sin. Ulcera tuberc. ilei.

Körper schwächlich, der rechte Bulbus phthisisch. Thorax lang, schmal, etwas gekielt. Schädeldach oval, ziemlich breit, etwas dicker und schwammig. Hirnhäute zart, mässig blutreich, auch an der Basis und längs der Sylvischen Furche. Hirnsubstanz weich, feucht, blutarm. Ventrikel normal weit. Ependym glatt. Die basalen Ganglien blass.

Dura mater spinalis mit den zarten Rückenmarkshäuten etwas in nach abwärts abnehmender Intensität verklebt. Rückenmark, besonders in der Lendenanschwellung ziemlich hart, zeigt am Durchschnitt deutliche Zeichnung, und erscheint die graue Substanz blass.

Linke Lunge frei, vollständig luftleer. L. H. O. Cavernen und tuberculöse Knötchen. L. U. tuberculöse Knötchen - Infiltrate, das Zwischengewebe dunkelbraunroth, atelektatisch; Bronchien mit dickem Eiter erfüllt. Rechte Lunge frei, gross, ihr vorderer Rand gedunsen, lufthältig, blutreich, von wenigen in Gruppen stehenden Knötchen durchsetzt. Herz gross, ziemlich fettumwachsen. Der rechte Ventrikel etwas dilatirt, die Klappen zart. Leber plumprandig, das Gewebe blass, gelbröthlich gefleckt, acinöse Zeichnung verwischt. Milz auf das Dreifache vergrössert, dunkelbraunroth. Nieren klein, blutreich. Im unteren Ileum tuberculöse Geschwüre. Schleimhaut des Colon ascendens und Rectum schleimbedeckt und grauroth.

Die zur mikroskopischen Untersuchung übernommenen Nerven boten makroskopisch nichts Abnormes.

In Osmiumsäure wurden untersucht Vagus, Cruralis, Radialis und Ischiadicus dext. Im Vagus erwiesen sich nur einzelne Fasern degenerirt. In den anderen Nerven ausgebreitet segmentäre parenchymatöse Neuritis. Die geringsten Veränderungen im Radialis. Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit wurden untersucht Medianus, Ischiadicus und Cruralis dext. An den Querschnitten von diesen Nerven konnten, namentlich an den letzteren, degenerative Veränderungen und Ausfall von normalen Nervenfasern nachgewiesen werden.

Rückenmarksbefund: Conus: Kernvermehrung in den Hinterwurzeln, Ausfall von Fasern im Querschnitte (Neuritis?), Hyperämie der grauen Substanz.

Lendenmark: Partielle Degeneration der Lissauer'schen Zone mit vorwiegender Betheiligung des Seitenstrangantheiles. Die rechte Wurzel erscheint stärker betheiligt als die linke. Dieser Befund war bei Carmin- und Hämatoxylinpräparaten ein übereinstimmender.

Brustmark von normalem Aussehen. Im ganzen Halsmark fällt schon makroskopisch bei Carminpräparaten die intensive Färbung des Goll'schen Stranges auf, an Hämatoxylinpräparaten erscheint dieser bis zur Medulla auffallend blass. Die mikroskopische Untersuchung ergibt hier intensive Verbreiterung der Gliabalken mit geringer Betheiligung der Nervenfasern.

Der Befund an den Hinterwurzeln im Halsmarke ist ein normaler. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind, abgesehen von einer grösseren Zahl pigmentreicher Zellen, als normal zu bezeichnen, ebenso erscheint die vordere Wurzel in allen Theilen von gewöhnlichem Aussehen.

Beobachtung III.

Polyneuritis subacuta (recidiva?) — Tuberculosis pulmonum in potatore — Sectionsbefund.

Adolf Z., 25 Jahre alt, Drechslergehilfe, aufgenommen den 21. April 1890 auf Z. 47. Die Erhebung der Anamnese stösst bei der ausgesprochenen Gedächtnissschwäche des Kranken auf grosse Schwierigkeiten, und ist gerade bezüglich der wichtigsten Punkte nichts Genaues festzustellen.

Der Vater des Patienten soll an einem Lungenleiden gestorben sein. Die Mutter lebt und ist gesund. Acht Geschwister sind gestorben. Seit

25 Wochen will der Patient krank sein, seither hüte er zeitweilig das Bett. Er klagt über Husten, Brustschmerzen, Mattigkeit, reissende Schmerzen in den Beinen, Unfähigkeit zu gehen.

Schon zu Weihnachten 1888 hätten ähnliche Zustände, reissende Schmerzen in den Gliedern, Unfähigkeit zu gehen (auch Gelenksschmerzen) bestanden.

Ueber die Entwicklung seiner Kyphose weiss Patient nichts anzugeben.

Lues wird geleugnet, reichlicher Potus zugestanden.

Stat. praes.: Mittelgrosses, sehr anämisches, abgemagertes Individuum. Haut trocken, Temperatur 36·2, Puls 144 klein, Respiration 34.

Von Seite der Hirnnerven keine Erscheinungen.

Obere Extremitäten: keine Lähmung nachweisbar, nur motorische Schwäche. Mässige Druckempfindlichkeit aller Nervenstämme.

Intercostalnerven druckempfindlich.

Untere Extremitäten: Active und passive Bewegung mit grossen Schmerzen verbunden. Nerven sehr druckempfindlich. Keine vollkommene Lähmung nachweisbar, trotzdem kann der Patient nicht gehen. Sensibilität und Lagerungsgefühl ist an den Füssen erheblich herabgesetzt. Die letzteren sind ödematös.

Mechanische Erregbarkeit der Muskeln herabgesetzt.

Reflexe an den oberen Extremitäten gesteigert.

Patellar- und Plantarreflex fehlt.

Wirbelsäule in der Höhe des 3. und 4. Brustwirbels kyphotisch vorspringend, nirgends druckempfindlich.

Befund in den inneren Organen ergibt tuberculöse Infiltration beider Lungenflügel im Oberlappen. Herzbefund normal. Leber überragt den Rippenbogen um drei Querfinger. Milz nicht vergrössert.

Die elektrische Untersuchung im Bereiche der oberen Extremitäten ergibt normale Verhältnisse (N. radialis Farad.: links 40 *mm*, rechts 42 *mm*, Galv. links 3·5, rechts 3·0 M. A.[1]); in den unteren Extremitäten erwies sich der M. rectus vom Nerven aus, sowie der N. peroneus faradisch nicht erregbar. Der M. rectus, ebenso wie die Mm. peronei, faradisch direct gleichfalls nicht erregbar, hingegen konnte vom Cruralis aus bei 5·0 MA im Rectus, vom N. peroneus aus bei 3·0 MA Zuckung ausgelöst werden. Der Befund war beiderseits ein gleicher. Im Vastus extern. durch lebhafte fibrilläre Zuckungen die Untersuchung erschwert (Farad. 32 *mm*, Galv. 5·3 MA). Die Zuckungen im Radialisgebiete, sowie im Crural- und Peronealgebiete träge, stellenweise undulirend.

28. April: Rechterseits Radialisparese. Linkerseits Ueberstreckung im Handgelenke nicht ausführbar. Händedruck hier sehr schwach, rechts null.

An den unteren Extremitäten beiderseits Peroneuslähmung.

Musc. gastrocnemius, tibialis anticus und die Adductorengruppe sehr druckempfindlich. Temperatur 37·8, Puls 124, Respiration 28.

5. Mai: Druckempfindlichkeit der Nerven wesentlich vermindert. Temperatur 38·0, Puls 152, Respiration 34.

6. Mai: $^1/_2$10 Uhr vormittags Exitus letalis.

Sectionsbefund (Dr. R. Paltauf): Phthisis pulm. tuberculosa chronica et subacuta. Ulcus tuberc. ilei. Steatosis hepatis et cordis in potatore. Kyphosis partis supremae thoracis c. consumptione corporum vertebrae VII. cervicalis et I., II., III., IV. dorsalis. Aus dem Specialbefund sei erwähnt:

---

[1]) Diese sowie die übrigen galvanischen Messungen sind mit dem elektro-diagnostischen Apparate von Gaertner und den Gaertner'schen Normalelektroden ausgeführt worden.

Schädeldach mit der harten Hirnhaut verwachsen. Diese innen blass; die inneren Meningen durchsichtig ödematös durchtränkt, an der linken Hemisphäre in den Venen etwas blutreicher. Gehirn reich gyrirt, Windungen schmal, Sulci klaffend. Gefässe an der Basis sehr dünnwandig. Nervenstämme blass. Gehirnsubstanz weich, Corticalis blass, die weisse Substanz mässig blutreich; links hinten zahlreiche Blutpunkte; Ventrikel etwas weiter, mit klarem Serum gefüllt; die Basalganglien links grauroth, rechts grauroth und gelblich gefleckt; Kleinhirn weich, blass; die Substanz des Pons und der Medulla oblongata weich, die graue Substanz im Pons grauroth, in der Medulla oblongata etwas blässer.

Das Unterhautzellgewebe ist mässig fettreich; das Fett weich und schmierig. Musculatur am Thorax sehr blass, besonders die Zwischenrippenmusculatur rechts zwischen der vierten und fünften Rippe und zwischen der fünften und sechsten gelblich gestreift. Links erscheint die Musculatur zwischen erster und zweiter Rippe völlig gelb, zwischen fünfter und sechster gelblich gestreift.

Die Wirbelsäule im obersten Brusttheil scharf geknickt und etwas nach links abweichend, das obere Stück leicht nach links gedreht, das untere lordotisch. Der siebente Halswirbel und die vier ersten Brustwirbel ganz consumirt und in einem zusammenhängenden, den Gibbus bildenden Knochen aufgegangen. Auch der fünfte Brustwirbel ist noch in den Winkel einbezogen. Musculus sartorius zeigt rechts gelbliche Streifen und umschriebene, fast knötchenartige gelbliche Herde, Rectus cruris in geringerem Grade ausgebreitete gelbliche Verfärbung und Blässe. Nervus cruralis dexter und seine Verzweigungen sehr blass-graulich. Musculus sartorius links ebenfalls stark erbleicht und ebenso von gelblichen, linsengrossen, aber länglichen, gelben Herden durchsetzt. Musculus vastus internus in geringerem Grade erbleicht als auf der rechten Seite. An der Musculatur der Arme keine auffallende Verfärbung. Der fünfte Intercostalnerv, am unteren Rande der fünften Rippe verlaufend, erscheint graulich und entspringt gerade aus dem scharfen Winkel, den die obere Wirbelsäule bildet.

Mikroskopischer Befund: In Osmiumsäure wurden N. radialis dexter, dann N. peroneus und cruralis derselben Seite von Herrn Dr. Paltauf untersucht. Der N. radialis erwies sich, wie mir Herr Dr. Paltauf mitzutheilen die Güte hatte, am stärksten degenerirt, während im Peroneus und Cruralis die Degeneration nur als eine partielle bezeichnet werden kann. Die degenerirten Fasern zeigten durchwegs Zerfall in Markballen.

Der Ischiadicus dext. wurde nach Marchi untersucht, und im Sinne dieser Methode degenerative Veränderungen gefunden.

Der fünfte Intercostalnerv vollkommen atrophisch, ebenso die betreffenden Intercostalmuskeln. Musc. sartorius und rectus wurden in Osmiumsäure zerzupft, einzelne Fasern zeigten da Spuren körnigen Zerfalls, sonst normales Verhalten.

Das Rückenmark zeigte entlang der kyphotischen Partie eine entsprechende Biegung, jedoch keine Compression. An der Dura keine Schwiele.

Mikroskopisch wurden auf dieser Höhe nur geringe diffuse, degenerative Veränderungen im Hinterstrange gefunden. Desgleichen auch in der Höhe der Halsanschwellung und hier andeutungsweise Veränderungen im Seitenstrang.

Auf der Höhe des zweiten und dritten Halssegmentes intensive Degeneration im Goll'schen Strange und an der vorderen Peripherie des Vorderstranges (s. Fig. I). Mittlerer Theil des Brustmarkes fast voll-

kommen frei, im unteren Brust- und oberen Lendenmark geringe Veränderungen, im medialen Theile des Hinterstranges hauptsächlich Verbreiterung der Neuroglia. Die Pia von gewöhnlichem Aussehen.

Im übrigen mässige Hyperämie der grauen Substanz. Ganglienzellen bis auf einzelne stärker pigmentirte und ganz vereinzelte vacuolenhältige von normaler Beschaffenheit.

In den vorderen Wurzeln, besonders aber in den hinteren Kernvermehrung, in einzelnen Wurzeln Degenerationszeichen und denen entsprechend geringe Veränderungen in der Wurzelzone des Seitenstranges.

Der klinische Verlauf dieser letzten beiden Fälle bietet sonst keine Besonderheiten bis auf die im zweiten Falle erwähnte sehr inconstante Schmerzhaftigkeit der Muskel, der eigentlich keine wesentliche anatomische Veränderung entsprach.

In beiden Fällen exquisite Potatoren, welche circa ein Jahr vor der gegenwärtigen Affection eine gleiche Erkrankung durchgemacht und sich erholt haben. Indem sie sich neuerdings einer Schädlichkeit aussetzen, erkranken sie wieder an Polyneuritis und gehen an einem subacuten Nachschub einer zwar schon alten Tuberculose zu Grunde.

Der Umstand, dass die erste Attaque ausheilte, scheint mir dafür zu sprechen, dass es sich in diesen Fällen wahrscheinlich nicht um eine von der Tuberculose allein dominirte, sondern vorwiegend von der chronischen Alkoholintoxication abhängige Affection der Nerven handelte.

Anatomisch fand sich im ersten dieser beiden Fälle parenchymatöse Neuritis der betroffenen Nerven. Im Rücken- und Lendenmark eine partielle Degeneration der Lissauer'schen Hinterwurzelzone, welche auf einer Seite stärker ausgesprochen war. Ueberdies eine das ganze Halsmark betreffende Veränderung im Goll'schen Strange. Verdickung der Neuroglia unter geringer Mitbetheiligung der Nervenfasern.

Eine so isolirte und partielle Degeneration der Hinterwurzelzone ist, soweit mir bekannt, bisher nicht beschrieben worden.

Eine Veränderung der Meningen lag hier nicht vor, von der die Degeneration hätte abgeleitet werden können.

Der Rückenmarksbefund im zweiten Falle ist zwar wegen der bestehenden Kyphose an und für sich ein zweifelhafter und schwer zu beurtheilen. Dennoch aber scheint es, dass die vorhandenen Degenerationen nicht auf eine etwa bestandene Compression zurückzuführen sind, da erstens Anzeichen einer wirklichen Rückenmarkscompression fehlten, da ferner auch an Stellen, welche ausserhalb des Bereiches der Kyphose lagen, intensive degenerative Veränderungen gefunden wurden. Es dürfte daher dieses Bild den Veränderungen im Falle II anzureihen sein.

Beobachtung IV.

Chronische Bleivergiftung — Eklampsie — Neuritis nervi optici — Neuritis multiplex subacuta — Decubitus — Erysipel — Tod an Sepsis — Obductionsbefund.

K. A., 21 Jahre alt, Letternschleiferin, gelangte am 19. September 1890 auf Z. 51 zur Aufnahme.

Die Kranke soll bis zum Jahre 1888 gesund gewesen sein und seit dieser Zeit an Kolik und an eklamptischen Anfällen leiden. Am 27. Mai 1889 wurde sie zum ersten Male auf die Klinik Nothnagel aufgenommen.[1]) Während ihres ersten Aufenthaltes auf dieser Klinik, bis 18. Juli 1889, hatte sie zahlreiche eklamptische Anfälle und stellte sich rechterseits Abducens und Facialisparese ein. Als sie am 11. November 1889 wieder auf der Klinik erschien, waren Augenmuskelstörungen nicht zu constatiren. Der ophthalmoskopische Befund ergab: Decoloratio nervi optici.

Später und vor dem dritten Aufenthalt auf der Klinik Erbrechen, Magen- und Darmschmerzen und auch einige Anfälle. Vom 11. bis 18. August 1890 zum dritten Male auf der gen. Klinik in Behandlung. In dieser Zeit war das Sehvermögen nicht gestört, keine Augenmuskellähmung; Tremor, jedoch keine ataktischen Erscheinungen. Reflexe und Sensibilität intact.

Nach ihrer Aufnahme auf unsere Abtheilung wurde erhoben, dass die Patientin in letzter Zeit noch ihrem Berufe in der Buchstabengiesserei nachgegangen sei. Drei Tage vor der Aufnahme stellten sich Erbrechen und Kolikanfälle ein und seither Obstipation.

Stat. praes.: Die sehr blasse Patientin ist mittelgross, gut genährt. Die Unterschenkel zeigen rhachitische Verkrümmung, Oedeme der Füsse bestehen nicht. Sensorium benommen. Pupillen mittelweit, reagiren gut. Hirnnerven bieten keine abnormen Erscheinungen. Am Zahnfleisch deutlicher Bleisaum, dasselbe geschwellt. Temperatur 37·0, Puls 52, Spannung gering, Respiration 18.

Befund in den inneren Organen normal, nur das Abdomen etwas aufgetrieben und druckempfindlich. Motilität der Extremitäten, Sensibilität intact, ebenso die Reflexe normal. Blase und Mastdarm nicht gelähmt. Harn zucker- und eiweissfrei.

Am 20. September stellte sich wieder Erbrechen ein und nahm die Benommenheit zu, auch machten sich Sehstörungen geltend. Die am 29. September von Herrn Dr. Salzmann vorgenommene Untersuchung ergab Papillitis. Der elektrische Befund bot normale Verhältnisse.

Am 2. October Temperatur 37·6, Puls 80. Rechte Gesichtshälfte auffallend geröthet. Rechter Abducens gelähmt, auch der rechte Facialis paretisch, in den Augen- und respiratorischen Aesten, die Zunge weicht nach rechts ab. Acusticus intact. Incontinentia urinae et alvi seit mehreren Tagen.

Am 6. October Temperatur 37·4, Puls 102, linke Gesichtshälfte und linker Arm hyperämisch. Faradische Erregbarkeit im rechten Facialis herabgesetzt.

7. October. Augenspiegelbefund (Dr. Czermak): R. A. Medien klar. Papille geschwellt, blass; die Gefässe, besonders die Venen stark geschlängelt. Macularwärts von der Papille, an ihrer Grenze beginnend, etwas unter dem horizontalen Meridian, ein weisser glänzender Fleck von unregelmässig kegel-

[1]) Diese Daten aus der Klinik Nothnagel verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Assistenten Dr. E. Bamberger.

förmiger Gestalt, an dessen Ende papillenwärts eine spritzerförmige Hämorrhagie. (Aufgenommen im umgekehrten Bild.) L. A.: Befund wie rechts, kein Exsudat, keine Hämorrhagie. Papille noch blässer.

9. October. Pat. ist sehr benommen, aufgeregt und unruhig, fürchtet vergiftet zu werden; Sehstörungen bedeutend zugenommen. Pat. unterscheidet noch Hell und Dunkel am rechten Auge. Am linken gibt sie an, gar nichts zu sehen.

10. October. Vollkommen amaurotisch. Rechte Gesichtshälfte intensiv hyperämisch. Gesteigerte Gingivitis.

22. October. Sensibilität, active und passive Motilität erhalten. Bewegungen in den oberen Extremitäten ataktisch. Das Verhalten der Füsse in dieser Richtung ist nicht festzustellen, da die Patientin jede Berührung schreiend abwehrt und nicht zu besänftigen ist. Sie ist der Meinung, man hätte ihr die Hände und Füsse weggeschnitten.

29. October. Psychischer Zustand unverändert. Beginnender Decubitus am Kreuz und über den Sitzknorren. Ausgesprochene Atrophie der Extremitäten. Fuss- und Patellarclonus.

14. November 1890. P. 96, klein, weich, T. 37·2, R. 20. Blässe zugenommen, abgemagert. Rechts Ptosis, oberes Augenlid ödematös. Sensorium sehr benommen. Zunge weicht nicht ab. Erscheinungen von Seite des Facialis bedeutend reducirt. Hände hochgradig ataktisch, ohne deutliche Lähmungserscheinungen. Motorische Kraft derselben fast null. Decubitus zugenommen. Musculatur der unteren Extremitäten sehr atrophisch. Rechts Peroneuslähmung und Oedem des Fussrückens. Patellarreflexe fehlen, rechts noch Fussclonus auszulösen. Active Beweglichkeit verlangsamt. Steifheit in beiden Kniegelenken. Plantarreflex beiderseits vorhanden, rechterseits mit Nachzuckung. Sensibilität anscheinend herabgesetzt.

21. November. Kachexie zugenommen. Spontanbewegungen der linken Hand. Peroneuslähmung jetzt beiderseits. Faradische Erregbarkeit, welche wegen der grossen Unruhe der Pat. nur cursorisch vorgenommen werden kann, vom Nerven aus (Radialis u. Medianus, an den unteren Extremitäten Cruralis u. Peroneus) aufgehoben; N. ulnaris von normaler Erregbarkeit. An den unteren Extremitäten fehlt auch die directe Erregbarkeit der Muskeln. An der linken Ferse ist die Haut in Form einer grossen Blase abgehoben.

23. November. Vom Decubitus über dem linken Trochanter ausgehend entwickelt sich ein Erysipel.

24. November. Beginnender Decubitus an der linken Schulter. Ikterisches Colorit. Hauthämorrhagien am Thorax.

25. November. 10 Uhr abends trat der Tod ein.

Der von Herrn Dr. R. Paltauf aufgenommene Obductionsbefund lautet: Körper mittelgross, mässig genährt, abgemagert, sehr blass, mit einem ausgebreiteten Decubitus. Thorax lang, schmal, Brustdrüsen gross, schlaff. Die Haut über dem Sternum grauroth streifenförmig sugillirt, Abdomen eingesunken. Untere Extremitäten rachitisch verkrümmt, über der linken Ferse die Epidermis in Form einer Blase abgehoben. Schädel sehr asymmetrisch, indem die linke Stirne stärker gewölbt, die rechte abgeflacht ist. Das rechte Hinterhaupt stärker ausgebaucht, das linke abgeflacht. Längs der Pfeilnaht ist der Schädel etwas gekielt, die letztgenannte Naht vollkommen verstrichen. Die Knochensubstanz ziemlich dick und compact.

Die harte Hirnhaut wenig gespannt, blass, die inneren Meningen an der Convexität sehrt zart, blutärmer, leicht abziehbar, ebenso an der Basis. Beide Nervi optici glatt, hart und etwas granlich, auch die Tracti optici etwas härter. Zur Seite der Acusticuswurzel median unter der Arachnoïdea ein etwa kreuzergrosses Cholesteatom mit etwas höckeriger Oberfläche, aus dem Arachnoïdealsack leicht ausschälbar.

Die Hirnsubstanz ziemlich hart, namentlich die graue Substanz und die nächstliegende weisse, so besonders im Hinterhauptlappen die Hinterhörner, namentlich das linke, verschlossen, auch die Capsula externa links etwas härter, und die angrenzenden Theile des Linsenkernes, Streifenhügels und der Thalami optici fühlen sich weicher an. Rechterseits Capsula externa von gleicher Consistenz. Substanz der Medulla oblongata ziemlich hart.

Schilddrüse in beiden Lappen vergrössert, colloid. Schleimhaut der Trachea blass, linke Lunge frei, an der Spitze mehrere haselnussgrosse Tuberkelaggregate, die rechte Spitze geschrumpft mit narbigen, mörtelige Einschlüsse enthaltenden Einziehungen, daneben ein taubeneigrosses Knötcheninfiltrat, welches theilweise central zu einer erbsengrossen Caverne zerfallen ist.

Herz klein, atrophisch, Klappen normal. Leber klein, blassbraun, Zeichnung undeutlich. Milz etwas vergrössert, blassgrauroth, Pulpa weicher. Beide Nieren von mittlerer Grösse, glatt, Oberfläche grauroth, Zeichnung etwas verwischt. Magen und Darm ohne besonderen Befund. Ausgebreiteter bis an den Knochen reichender Decubitus über dem Kreuzbein. Vierkreuzerstückgrosse Substanzverluste über den Condylen der Kniegelenke. Brandblasen über den Fersen.

An den Nerven keine makroskopische Veränderung bemerkbar. Die Rückenmarkshäute zart. Die Substanz des Rückenmarkes blass.

Mikroskopisch wurden untersucht: das Rückenmark, die Nn: opticus, oculomotorius, abducens, facialis, acusticus, radialis dext. und peroneus sin.

Von diesen Nerven erwies sich nur der Acusticus intact, die anderen Nerven zeigten partielle Degeneration. Intensive Veränderungen wiesen der Opticus und Peroneus auf. Die Untersuchung geschah in Osmiumsäure. Vom erstgenannten Nerven wurden Querschnitte angefertigt, die übrigen gezupft.

In Osmiumsäure wurden ferner von Herrn Dr. Paltauf die Wurzeln des vierten Segmentes untersucht und hat er in den hinteren Wurzeln intensive Degeneration gefunden, während die vorderen intact waren.

Rückenmark: Im ganzen Halsmark beiderseits intensive Degeneration der hinteren Wurzeln und eine dieser entsprechende Degeneration im Burdach'schen Strange. Der Goll'sche Strang zeigt an der hinteren Peripherie zwei Herde von ungleicher Grösse, und zwar der rechte wesentlich grösser als der linke. Im Seitenstrang sehen wir auf der Höhe des zweiten Halssegmentes (siehe Fig. II) beiderseits ein ausgedehntes, vorwiegend in das Terrain der Kleinhirnseitenstrangbahn hineinfallendes, halbmondförmiges Degenerationsfeld. Die Erkrankung ist hier gleichfalls asymmetrisch, und zwar links intensiver als rechts.

Auf der Höhe des fünften Halssegmentes (Fig. III) ist die Degeneration im Seitenstrang der grauen Substanz näher gerückt und zeigt linkerseits drei, rechterseits zwei Herde, von denen der vorderste in dem Vorderseitenstranggrundbündel zu liegen scheint. Ein grösserer Herd befindet sich links im Hinterseitenstrange. Die vordere Wurzel ist an beiden Stellen intact.

Auf dieser Höhe befinden sich im Vorderhorne einzelne Ganglienzellen mit Vacuolen, ferner kernlose von anscheinend nicht normalem Aussehen.

Das sechste Spinalganglion, das nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und Färbung nach meinem Verfahren zur Untersuchung gelangte, zeigt anscheinend normales Verhalten. Die eintretenden sowohl als die überwiegende Zahl der austretenden Fasern zeigen normales Mark; eine Strecke weit von dem Ganglion rückenmarkwärts tritt intensive Degeneration mit Zerfall des Markes auf, was an den Längsschnitten der Wurzel sehr schön zu sehen ist.

Im obersten Brustmark (Fig. IV.) ist die degenerative Veränderung am mannigfachsten.

Der Hinterstrang ist hier in derselben Weise betroffen, wie im Halsmarke.

Im Seitenstrang fällt das Degenerationsfeld in die Kleinhirnseitenstrangbahn, doch erscheint hier auch die Pyramidenseitenstrangbahn betroffen, und zwar die linke viel intensiver als die rechte.

Im Vorderstrang eine in das Feld der Pyramidenbahn hineinfallende, ganz circumscripte symmetrische Degeneration.

Im mittleren Brustmark findet man die ersten Anzeichen der Degeneration im Burdach'schen Strange, welche von hier ausgehend nach oben hin an Ausbreitung gewinnt.

Von den Hinterwurzelfasern scheinen überhaupt nur die in den Hinterstrang eintretenden Fasern degenerirt zu sein. Die Lissauer'sche Zone zeigt keine wesentliche Veränderung. Die Degeneration im Vorderstrange hat hier an Ausdehnung zugenommen.

Symmetrische Degeneration im Seitenstrange, die links viel intensiver als rechts ist und links die ganze Pyramidenseitenstrangbahn mit einem Theile der Kleinhirnseitenstrangbahn einnimmt.

Im unteren Brustmark (Fig. V.) ist der Vorder- und Hinterstrang von fast normalem Aussehen; der Seitenstrang wie im mittleren Brustmarke.

Im Lendenmark (Fig. VI.) finden wir im linken Seitenstrange vollkommene Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn, rechterseits dieselbe nur partiell.

Vordere und hintere Wurzeln und Ganglienzellen im unteren Brust- und Lendenmark von normalem Aussehen.

Die vorliegende Beobachtung verdient als toxische Erkrankung im allgemeinen und als Bleierkrankung im speciellen hervorgehoben zu werden.

Der Fall ist, um ihn in Kürze zusammenzufassen, folgender: Eine 22jährige Person, welche seit einigen Jahren mit dem Schleifen von Bleilettern beschäftigt ist, erkrankt (1888) an Kolik und an mit Bewusstlosigkeit einhergehenden Krampfanfällen. Ein Jahr später (1889) wiederholen sich dieselben anfangs in gesteigerter Intensität und Häufigkeit. Gleichzeitig werden auf der Klinik Nothnagel Abducens- und Facialisparese der rechten Seite beobachtet. Die Anfälle cessiren, auch die genannten Lähmungen schwinden, und die Kranke kehrt zur gleichen Arbeit zurück. Im September 1890 tritt nun neuerdings unter visceralen Erscheinungen Benommenheit und hochgradige motorische Schwäche auf. In diesem Zustande gelangt die Patientin auf unsere Abtheilung.

Hier klagt die Patientin über intensive Sehstörungen, welche ziemlich rasch zur Amaurose führen. Fast gleichzeitig mit dieser stellt sich rechts wieder Facialis- und Abducensparese ein; der Acusticus bleibt intact. Incontinenz der Blase und des Mastdarmes tritt auf.

Die Benommenheit schwindet und macht hallucinatorischer Verworrenheit und Verfolgungsdelirien Platz. Sie fürchtet vergiftet zu werden und will weder Nahrung noch Medicament zu sich nehmen. Jede Berührung flösst ihr Angst ein und wehrt sie diese schreiend ab, weil sie der Meinung ist, man hätte ihre Glieder weggeschnitten. (Ataxie!)

Diese Erscheinungen halten bis zum Tode ungeschwächt an und machen eine genaue Krankenuntersuchung geradezu unmöglich.

Mit der Entwicklung der psychischen Störung schwindet Abducens- und Facialisparese wieder. In den oberen Extremitäten entwickelt sich eine hochgradige ataktische Störung. Die Reflexe fehlen daselbst und die Sensibilität scheint sich zu vermindern.

Am Kreuze tritt Decubitus auf, an den unteren Extremitäten Steigerung der Reflexe (Fuss- und Patellarclonus), geringe spastische Erscheinungen und erst rechterseits Peroneusparese, schliesslich beiderseits vollkommene Peroneuslähmung. In den letzten drei Tagen Erysipel und septische Erscheinungen, unter welchen der Tod erfolgt.

Im wesentlichen haben wir diesen Fall als chronische Bleikachexie mit subacuter multipler Neuritis im weiteren Sinne des Wortes aufgefasst.

Dem gewöhnlichen Typus der Polyneuritis bei Bleiintoxication entsprach das Bild nicht, doch war es nicht unbegründet, denselben trotzdem als multiple Neuritis anzusehen., da die Erscheinungen im allgemeinen für diese Erkrankung sprachen, namentlich der Beginn mit Neuritis nervi optici, die vorübergehende Facialis- und Abducens-Lähmung, die Lähmung der Peronei mit Entartungsreaction. Trotzdem musste mit Rücksicht auf Symptome, welchen erfahrungsgemäss vorwiegend spinaler Ursprung zugeschrieben wird, der Annahme Raum gegeben werden, dass sich auch im Rückenmarke Veränderungen vorfinden dürften. In diesem Sinne konnten die Incontinenzerscheinungen, der Decubitus und die hochgradige Ataxie der oberen Extremitäten, die spastischen Erscheinungen in den unteren Extremitäten angesprochen werden, wenngleich diese Erscheinungen auch bei multipler Neuritis zur Beobachtung gelangt sind.

Wenn wir von den unzweifelhaften Veränderungen im peripheren Nerven abgesehen hätten, so hätten wir in vivo zur Erklärung der vorhandenen Erscheinungen eine Combination einer Tabes cervicalis mit einem Seitenstrangsprocess annehmen müssen. Gegen die specielle Annahme einer solchen combinirten Erkrankung schienen die vorhandenen Erscheinungen von Seite der peripheren Nerven und die fast acute Entwicklung der Ataxie zu sprechen.

Der Befund in den peripheren Nerven entsprach der klinischen Annahme einer multiplen degenerativen Neuritis und dies umsomehr, als bis auf die geringen Veränderungen in den Ganglienzellen der Halsanschwellung die Vorderhörner sowohl als die vorderen Wurzeln normal gefunden wurden.

Viel complicirter gestaltete sich aber der Befund in der weissen Substanz des Rückenmarkes.

Anatomisch hatten wir im Brust- und Halsmarke einen Befund vor uns, welcher ein den bisher bekannten Befunden der Tabes cervicalis (Leyden, Martius) analoger ist, im Brust- und Lendenmark den Erscheinungen der Lateralsklerose entsprechende Veränderungen. Die letzteren unsymmetrisch und auf der linken Seite stärker ausgebildet und hier die Kleinhirnseitenstrangbahn mitbetroffen.

Neben diesen Degenerationen beiderseits solche im Goll'schen Strang des Hals- und des obersten Brustmarkes, u. zw. auf der rechten Seite intensiver ausgebildet; ferner im Halsmark intensive Degeneration im Bereiche der Kleinhirnseitenstrangbahn und in der Vorderseitenstrangbahn, linkerseits auch im Hinterseitenstrange; dann endlich im Vorderstrange des oberen und mittleren Brustmarkes, zum Theile im Gebiete der Pyramidenvorderstrangbahn, eine Strecke weit eine symmetrische, circumscripte Degeneration.

Der anatomische Befund des Hinterstranges im Hals- und oberen Brustmarke, des Seitenstranges im Brust- und Lendenmarke macht uns geneigt, eine fortschreitende Degeneration anzunehmen, welche dort von den Hinterwurzeln, hier von einem Erkrankungsherd im oberen Brustmarke ausgeht. Ein Beweis ist dafür allerdings nicht zu erbringen.

In diesem Sinne wäre hier, wie dies von Leyden für die Tabes angenommen wird, die hintere Wurzel zuerst befallen worden und von dieser angehend die aufsteigende secundäre Erkrankung im Hinterstrange erfolgt.

Wo der Ausgangspunkt für die Degeneration im Seitenstrange war, blieb unaufgeklärt.

Das Spinalganglion wurde intact gefunden.

Beobachtung V.

Paraplegie vor neun Jahren nach Erysipel — Beckenabscess — Erysipel des Stammes — Polyneuritis, Paraplegie, bilaterale Radialisparalyse — Contracturen — Ausgang in relative Heilung durch Massage.

J. G., 34 Jahre alt, Handarbeiterin, gelangte am 9. August 1889 auf Zimmer 52[a] unserer Abtheilung wegen eines Genitalleidens zur Aufnahme. Anamnestisch gab sie an, seit ihrem 16. Lebensjahre an Endometritis zu leiden und seit vier Wochen neuerdings Schmerzen im Unterleib zu empfinden. Der Befund war bis auf den im Genitale ein negativer. Hier fand sich im Douglas'schen Raume ein circa faustgrosser Tumor. Am 14. August wurde die Patientin der chirurgischen Abtheilung des Herrn Prof. v. Dittel übergeben,

und am 4. October dort von Herrn Prof. v. Dittel die Mastdarmablösung zur Entleerung des Exsudates vorgenommen.

Am 6. November trat ein von der Wunde ausgehendes Erysipel auf, welches drei Wochen anhielt und den ganzen Körper, mit Ausnahme der Extremitäten, durchwanderte. Während dieser Erkrankung entwickelte sich eine Paraplegie und später Lähmung beider Nervi radiales.

Nachdem das Erysipel geheilt war und sich die durch die Mastdarmablösung gesetzte Wunde allmälich schloss, wurde die Kranke, am 21. Jänner 1890, wieder auf unsere Abtheilung (Z. 49) zurücktransferirt.

Die neuerliche Aufnahme der Anamnese begegnete nun ganz unerwarteten Schwierigkeiten. Die Kranke konnte sich an nichts zurückerinnern. Sie wusste nicht, dass sie vor der Operation auf unserer Abtheilung gelegen ist, sie konnte sich nur ungenau erinnern, dass sie operirt wurde und vor Kurzem einen Rothlauf hatte. Wann und in welcher Weise die vorhandenen Lähmungen und Contracturen entstanden waren, konnte sie nicht angeben. Erst viel später wurde anamnestisch erhoben, dass die Patientin circa im Jahre 1881 gleichfalls nach einem vorausgegangenen Erysipel im Gesichte und einer Genitalaffection eine vollkommen gleiche Erkrankung in einer Budapester Klinik durchgemacht hätte und durch Elektricität, Massage und Bäder wieder hergestellt worden sei. Potus und Luës wird in Abrede gestellt.

Stat. praes. am 22. Jänner 1890.

Die Kranke ist mittelgross, gracil, abgemagert. Temperatur 37, Puls 84, Respiration von normaler Frequenz. Erhöhte Rückenlage, die beiden Beine im Hüft- und Kniegelenke gebeugt. Sensorium frei, Gedächtniss scheint wesentlich gelitten zu haben.

Von Seite der Kopfnerven keine Erscheinungen.

Die Musculatur der oberen Extremität beiderseits gleichmässig erheblich reducirt, die Strecker des Vorderarmes sind fast vollständig geschwunden. Von den Handmuskeln haben besonders Thenar und Interossei gelitten. Bewegung im Schulter-, und die Beugung und Streckung im Ellbogengelenke ziemlich prompt, während bei Pro- und Supination der Vorderarm geschleudert wird. Die Hände beiderseits in Radialisstellung, Streckung passiv leicht, activ absolut nicht ausführbar. Die Finger sind gebeugt und können nicht gestreckt werden. Bewegung der Zeigefinger und Abduction des Daumens erschwert, Adduction und Opposition möglich. Händedruck schwach.

Die unteren Extremitäten gleichfalls hochgradig abgemagert, Kniegelenke besonders, weniger die Sprunggelenke aufgetrieben. Die Haut in der Umgebung der letzteren leicht ödematös. Die Musculatur ist schlaff bis auf die Beuger des Kniegelenkes, welche starre Contracturen zeigen und das Gelenk in einem Winkel von 90 Grad fixiren. Passive Bewegung nur im Hüft- und Sprunggelenke anstandslos durchführbar, im Kniegelenk nicht möglich. Active Beweglichkeit bis auf die Ad- und Abduction der Oberschenkel vollkommen aufgehoben.

Sensibilität in der Gegend der Zehen etwas herabgesetzt, sonst überall erhalten; Sehnenreflexe fehlen. Plantarreflexe andeutungsweise vorhanden.

Druck auf die Nervenstämme wird im Bereiche des Radialis, Medianus, Cruralis und Peroneus beiderseits schmerzhaft empfunden.

Die elektrische Erregbarkeit fehlt in den Nerven des Vorderarmes und der unteren Extremitäten sowohl für den faradischen als für den galvanischen Strom (24 Elemente) vollkommen.

Befund in den inneren Organen normal. Blase und Mastdarm intact.

Nachdem die Schmerzhaftigkeit nachgelassen hatte und die elektrische Behandlung keinen Erfolg aufwies, wurde Ende April eine energische Massagecur eingeleitet, die Herr Dr. Bianchini mit dankenswerther Ausdauer übte und die von erheblichem Erfolg begleitet war.

Schon nach eirca acht Tagen konnte eine Besserung im Radialisgebiete erkannt werden und waren die Contracturen gelockert. Am 30. Juni ging die Patientin ohne Stütze im Krankensaal herum.

Der Gang war entsprechend der prägnanten Peroneuslähmung, die sich auch weiter erhielt, ein stampfender, »Steppage«, nicht ohne grosse Aehnlichkeit mit dem tabetischen.

Am 6. Juni wurde ein elektrischer Befund aufgenommen, aus dem ich Folgendes erwähne:

	Farad.	Galv.
M. biceps sin. { vom Erb'schen Punkt	40 *mm*	3·0 MA.
M. biceps sin. { direct	40 »	1·0 »
M. triceps, direct	40 »	2·5 »
Nerv. radialis	nicht erregbar	
Nerv. medianus	—	—
zuckt nur Opponens poll.	22 *mm*	4·0 MA.
Nerv. ulnaris	50 »	1·5 »
M. flex. sublim. et profund. direct	nicht erregbar	
M. extens. digit. communis »	»	»

Die kleinen Handmuskeln erweisen sich direct erregbar. Farad. 28—40 *mm* Galv. 1·0—2·5 MA.

Prüfung der faradocutanen Sensibilität ergibt:

Gesicht		68 *mm*
Rumpf		68—70 »
Obere Extremitäten		60 »
Untere Extremitäten	Oberschenkel	50 »
	Unterschenkel	50 »
	Fussrücken	0 »

Die Patientin wurde am 11. August 1890 auf Verlangen entlassen. Zu dieser Zeit waren die Erscheinungen von Seite des Radialis fast vollkommen zurückgegangen, die Patientin konnte die Hände strecken, nur die Ueberstreckung war noch erschwert. Der Gang noch sehr ataktisch. Die Peronei noch immer gelähmt. Patellar- und Plantarreflex fehlen. Sensibilität vollkommen normal. Elektrische Erregbarkeit noch nicht wiedergekehrt, nur im Supinator longus auf sehr kräftige Ströme Spur einer Reaction.

Es ist eine gewiss bemerkenswerthe Erscheinung, dass, obwohl das Erysipel eine der häufigsten Infectionskrankheiten namentlich in der Spitalspraxis ist, Neuritiden im Gefolge derselben nicht beobachtet werden. In einem Falle eines schweren Erysipels der rechten unteren Extremität, das vor einiger Zeit zur Obduction gelangte, untersuchte ich die peripheren Nerven in Osmiumsäure, ohne Veränderungen zu finden. Es scheint also, dass das wirkliche Hauterysipel als Localaffection an und für sich nicht zur Neuritis ascendens führt.

Rücksichtlich der multiplen Neuritis nach Erysipel sind die Belege

nur spärliche. Wenn wir die Literatur durchgehen, so finden wir bei Leyden die Angabe, dass Erysipel gleichfalls zur multiplen Neuritis führen könne. Leyden führt keinen speciellen Fall an. Wir finden ferner bei Minkowski einen Fall von multipler Neuritis bei einem Kranken, der einen Gesichtsrothlauf überstanden hat, nebenbei aber auch Tuberculose hatte und luëtisch inficirt war. Auf welche dieser Infectionen die multiple Neuritis zu beziehen wäre, ist wohl in einem solchen Falle nicht zu entscheiden.

Weit wichtiger ist nun aber ein Fall, welchen Stabsarzt Leu in den kürzlich erschienenen Charité-Annalen beschreibt.[1]) Es handelte sich um einen Arbeiter, der nach einem Gesichtsrothlauf an multipler Neuritis erkrankte, im weiteren Verlaufe auch eine erhebliche Menge Zucker im Harne ausschied, also offenbare Anzeichen einer Stoffwechselerkrankung bot.

In unserem Falle ist die multiple Neuritis gewiss nicht von der peripheren Affection ausgegangen, denn vom Erysipel war nur der Stamm befallen, die Extremitäten blieben bestimmt vollkommen frei. Die Erkrankung könnte hier einer dem Erysipel entstammten, nicht organisirten Noxe, welche den Organismus in Mitleidenschaft zog, entsprungen sein und überdies konnte auch noch die schon einmal vorausgegangene multiple Neuritis die Disposition zu dieser Erkrankung gesteigert haben.

Recidiven der multiplen Neuritis sind in den letzten Jahren von verschiedenen Autoren erwähnt worden, so von Goldflam, Minkowski, Impaccianti,[2]) Upson.[3]) Hieher gehören der Fall II und III meiner Beobachtung und wahrscheinlich auch der vorliegende. Jedenfalls scheinen aber diese Recidiven bei uns seltener zu sein als es z. B. bei der Kakke in Japan der Fall ist, von der Scheube mittheilt, dass circa die Hälfte der Fälle recidivire. Immerhin deuten auch meine Beobachtungen darauf hin, dass das einmal erkrankte Nervensystem ein Locus minoris resistentiae für die gleiche Schädlichkeit bleibt.

Abgesehen vom ätiologischen Moment bietet das psychische Verhalten der Patientin, das elektrische Verhalten des nicht gelähmten Medianus, auch die im Gegensatz zum Sensibilitätsbefund auffallend herabgesetzte faradocutane Sensibilität Interesse.

Das ersterwähnte Verhältniss ist den von E. Remak, Bernhardt und Anderen angegebenen Erscheinungen an peripheren Nerven bei multipler Neuritis anzureihen, wie dies schon im historischen Theile erwähnt wurde.

Die psychischen Erscheinungen entsprechen hier wie im Fall III und namentlich IV jenem Bilde, welches von Korsakoff für die in Begleitung von multipler Neuritis auftretenden Psychosen beschrieben wurde.

[1]) Von Brieger wird in den Charité-Annalen 1885 über einen ähnlichen Fall berichtet, den er jedoch als spinale Erkrankung beschreibt.

[2]) Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1888, Bd. II, pag. 143.

[3]) Centralbl. f. med. Wiss. 1890.

Nachdrücklichst hervorzuheben scheint mir ferner der Erfolg der systematischen und energischen Massage zu sein. Sie bietet die Möglichkeit, mit hochgradigen Contracturen behaftete Polyneuritiker in einer auffallend kurzen Zeit wieder auf die Beine zu bringen, was man der elektrischen Behandlung durchaus nicht nachrühmen kann.

Bemerkenswerth war hier, wie in dem nächsten bezüglich des Heilerfolges vollkommen ähnlichen Falle, der aus dem paretischen Gang sich entwickelnde ataktische, stampfende Gang, der noch der stationären Peroneuslähmung zuzuschreiben ist.

Beobachtung VI.

Paraplegie nach Typhus — Spitalsaufnahme circa 9 Monate nach Beginn der Erkrankung — Relative Heilung nach zwei Monaten durch Massage.

B. M., 18 Jahre alt, Schusterstochter, aus Bessarabien zugereist, wurde am 25. Juni 1890 auf Z. 52a aufgenommen. Die Kranke gab an, vor neun Monaten an Typhus erkrankt zu sein. Im Stadium der Reconvalescenz hatte sie einen Abscess in der rechten Hinterbacke, sonst keine Complicationen. Als sie jedoch aufstehen wollte, wurden ihr die Beine plötzlich lahm. Dieser Zustand hätte sich seither nicht verändert.

Stat. praes.: Die Patientin ist klein, gracil gebaut, von blassem Colorit, abgemagert. Musculatur überhaupt wenig entwickelt. Befund in den inneren Organen normal. Harn enthält Spuren von Albumin, ist zuckerfrei.

Die oberen Extremitäten zeigen der Musculatur entsprechende, normale Functionsfähigkeit. Beide unteren Extremitäten etwas mehr abgemagert als die oberen. Im Hüftgelenke können dieselben frei bewegt werden, im Kniegelenke ist Beugung und Streckung verlangsamt, jedoch durchführbar. Beiderseits erscheinen die Peronei gelähmt und etwas druckempfindlich. Sensibilität allenthalben erhalten, für die Schmerzempfindung verlangsamte Leitung und Nachempfindung. Temperatursinn am Fussrücken in der Nähe der Zehen aufgehoben, sonst intact. Localisationsvermögen und Lagerungsempfindung in den Füssen erheblich gestört.

Reflexe: Patellarreflex fehlt beiderseits vollkommen. Der Plantarreflex bietet folgendes Verhalten: Streicht man, nachdem man vorher der Patientin die Augen verdeckt hat, über die Fusssohle, so tritt nach einer kurzen Verzögerung eine Reflexzuckung auf, nach circa 8—12 Secunden erfolgt eine zweite Zuckung, die jedoch minder energisch ist. War der Strich etwas kräftiger geführt worden, so tritt nach weiteren 3—4 Secunden eine dritte Zuckung auf. Lässt man die Patientin mitbeobachten, so wird die zweite Zuckung schon unterdrückt.

Elektrischer Befund an den oberen Extremitäten normal, an den unteren Extremitäten ist mit den vorhandenen Strommengen weder faradisch noch galvanisch Zuckung auszulösen, ebensowohl in den gelähmten als in den nicht gelähmten Muskeln und Nerven (Cruralis, Ischiadicus).

Die Prüfung der faradocutanen Sensibilität ergibt folgende Zahlen: Gesicht 75 *mm*, obere Extremitäten 70 *mm*, Oberschenkel rechts 50, links 40, Unterschenkel rechts 57, links 48, Fussrücken beiderseits 20 *mm*.

Mit Rücksicht auf das Ergebniss in dem vorher angeführten Falle (V) gelangte in diesem Falle ausschliesslich die Massage zur Anwendung. Der

Erfolg war der, dass die Patientin, welche sich zuerst nur auf dem Boden kriechend fortbewegen konnte, schon nach circa 14 Tagen, ataktisch zwar, mit entsprechender Unterstützung einige Schritte zurücklegen konnte. Die Gangart, welche sich hier entwickelte, war wieder eine typische »Steppage«, welche in der ersten Zeit mit der tabetischen grosse Aehnlichkeit zeigte.

Mit der Besserung der Gehfähigkeit schwand die beschriebene Erscheinung von Seite des Plantarreflexes vollkommen.

Als die Patientin am 9. October 1890 entlassen wurde, konnte sie ohne jedwede Stütze herumgehen, wenngleich ihr Gang noch ein stampfender war. Die Erscheinungen von Seite der Sensibilität waren vollkommen geschwunden, die Sehnenreflexe fehlten an den unteren Extremitäten vollkommen, der Plantarreflex war vorhanden, die elektrische Erregbarkeit unverändert geblieben.

Das Verhalten des Plantarreflexes, welches hier zur Beobachtung gelangte, wurde, soweit mir bekannt, in dieser Form bisher nirgends erwähnt. Es ist dies ein Verhalten, welches sich den Erscheinungen in den Leitungsverhältnissen für die Schmerzempfindung bei Tabes und Neuritis einreihen lässt.

Die verlangsamte Leitung wurde früher als ein pathognomisches Zeichen einer spinalen Erkrankung angesehen. Dejerine war der Erste, der dieses Phänomen (der verspäteten Schmerzleitung), welches von Cruveilhier zuerst beschrieben wurde, mit einer Erkrankung peripherer Nerven in Zusammenhang brachte.

Nach den Beobachtungen von Leyden, Goltz, Goldscheider u. A. kann diese letztere Annahme als eine allgemein anerkannte bezeichnet und die ältere Hypothese, dass durch pathologische Zustände in den Hinterhörnern functionelle Widerstände für die Leitung eingeschaltet werden, als gefallen betrachtet werden.

Ich habe die geschilderte Erscheinung zuerst bei einem Tabetiker gesehen. Bei diesem war es höchst auffällig, dass die zweite Reflexzuckung eine viel kräftigere war als die erste, und es sich wahrscheinlich um einem der verspäteten doppelten Schmerzempfindung analogen Vorgang handelte (jetzt — au!), indem die zweite Zuckung eine Begleiterscheinung der Schmerzempfindung war.

Bei der Neuritis war das Verhalten ein umgekehrtes, es war die zweite Zuckung schwächer und die dritte unterblieb oftmals. Die Patientin äusserte gar keinen Schmerz.

Ich habe auf dieses Symptom in vier Fällen von Neuritis untersucht und dasselbe in zwei Fällen gefunden, ebenso in zwei weiteren Tabes-Fällen. Die Erscheinung war übrigens auch bei diesen Kranken nicht constant.

Beobachtung VII.

Polyneuritis acuta[1]) — Beginn mit Hyperaesthesie der Haut und hochgradiger Druckempfindlichkeit der Muskeln, Streckerlähmung der oberen Extremitäten, Empfindlichkeit der Adductoren, Entartungsreaction im Cruralisgebiete, erhaltener Sehnenreflex — Heilung.

A. A. 31 Jahre alt, Kutscher, am 21. Juni 1886 auf Zimmer 48 aufgenommen, gibt an, früher gesund gewesen zu sein. Vor vier Wochen erkrankte er früh morgens an einer heftigen Kolik. Nachmittags stellten sich, ohne dass Fieber eingetreten wäre, reissende Schmerzen in den Knieen und den Ellbogengelenken ein und hielten durch 14 Tage an.

In den ersten drei Tagen konnte er die Hände, die ganz steif gewesen waren, gar nicht rühren. Nach zwei Wochen konnte er sie wohl wieder bewegen, jedoch nur schleudernd. Zu dieser Zeit waren die oberen Extremitäten schon schwach und ziemlich abgemagert. In der vierten Woche konnte er die Finger nicht mehr strecken. In den Beinen hatte er nur einmal Schmerz im Fleische des Oberschenkels. Er konnte immer gehen, nur verursachte ihm das Gehen Schmerzen, er musste steif gehen. Im Anfange konnte er sich gar nicht im Bette aufsetzen, jetzt wohl, aber schwer. Seit 14 Tagen besteht Heiserkeit. Stuhl- und Harnentleerung stets in Ordnung.

Potus und Lues wird entschieden geleugnet.

Stat. praes.: Pat. ist gross, kräftig gebaut, mässig gut genährt. T. 37·0, P. 75, leicht arhythmisch. Resp. von normaler Frequenz. Der Kranke liegt am Rücken, kann sich nur mit Mühe im Bette aufsetzen. Die Pupillen sind mittelweit, reagiren prompt. Sensibilität im Gesichte normal, Musculatur nicht empfindlich, kein Facialisphänomen.

An den oberen Extremitäten: Elevation im Schultergelenk bedeutend eingeschränkt, Bewegung im Ellbogengelenk ziemlich prompt, im Bereiche des Vorderarmes Radialislähmung.

Musculatur der oberen Extremität sehr druckempfindlich, auch die der Hand, besonders aber Cucullaris, Deltoideus, Biceps, Triceps, Supinator longus. Im Deltoideus fibrilläre Zuckungen.

Mechanische Erregbarkeit durchwegs abnorm, sehr träge Wulstbildung.

Die motorische Kraft in der oberen Extremität minimal.

Im Bereiche der empfindlichen Muskeln der oberen Extremitäten einzelne Stellen, deren Berührung ganz besonders schmerzhaft empfunden wird. Die Sensibilität sonst normal.

An der unteren Extremität der Rectus und die Adductorengruppe druckempfindlich. Verhalten der mechanischen Muskelerregbarkeit wie an der oberen Extremität. Sensibilität hier normal.

Nervenstämme scheinen nicht schmerzhaft zu sein. Patellarreflex beiderseits sehr lebhaft. Fussclonus nicht vorhanden. Plantarreflex lebhaft.

Befund in den innern Organen normal.

Aus dem am 24. Juni aufgenommenen elektrischen Befund ist zu erwähnen:

[1]) Einige Daten in der folgenden Krankengeschichte verdanke ich Herrn Doc. Dr. Heitler, mit dem ich diesen Fall seinerzeit gleichzeitig beobachtet hatte.

Faradische Reaction: Vom Erb'schen Punkte zucken nur einzelne Bündel des Deltoides, im Pectoralis und Biceps keine Reaction. N. medianus und ulnaris zeigen normales Verhalten. Direct faradisch ist im Deltoides nur in der Clavicularportion Zuckung auszulösen; die Erregbarkeit im Pectoralis, Cucullaris herabgesetzt, Biceps, Triceps nicht erregbar. Die Erregbarkeit der Rückenmuskel bis auf die des Levator scap. eine herabgesetzte. Im Bereiche des Vorderarmes erweisen sich die Strecker faradisch nicht erregbar. An der unteren Extremität ist der Cruralis unerregbar. Von den Muskeln des Oberschenkels ist nur der Vastus externus und der Rectus erregbar, der letztere träge. Die Adductoren sind unerregbar. M. tibialis ant. und Gastrocnemius geben schwache Zuckung. N. peroneus normal.

Galvanische Reaction:

Vom Erb'schen Punkt: M. deltoides KSZ 2·7 MA, ASZ 5·0 MA, in der Acromialportion keine Zuckung.

	KSZ	ASZ	
M. biceps	3·0 MA,	2·4 MA	
N. medianus	4·0 »	6·2 »	
N. ulnaris	4·5 »	4·5 »	
N. radialis	5·0 »	5·0 »	im Supin. longus
M. extensor dig. comm.	2·5 »	4·0 »	
N. cruralis	8·5 »	6·0 »	für Rectus
Adductorengruppe	5·3 »	4·5 »	träge Zuckung
M. rectus	4·5 »	10·0 »	blitzartige Zuckung
N. peroneus	1·5 »	3·3 »	
N. tibial. post.	5·2 »	7·5 »	
M. gastrocnemius	2·5 »	8·0 »	

Die Befunde waren beiderseits die gleichen.

Die Actiologie dieses Falles ist unklar.

Die Entwicklung der Erscheinungen liess hier im ersten Momente an eine multiple Myositis denken, welche Annahme durch die hochgradigen Myalgien begründet erschien. Die letzteren konnten von der nur partiell bestandenen Hyperästhesie der Haut sicher getrennt werden.

Das Verhalten der Muskeln gegenüber mechanischen und elektrischen Reizen stand hiemit in vollkommener Uebereinstimmung. Das Bild änderte sich jedoch allmälig so vollständig, dass die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, welche unter unseren Augen entstand, keinen Zweifel obwalten liess, dass es sich hier nur um einen multiplen neuritischen Process handeln könne.

Ob hier im Muskel Veränderungen vorlagen, wie im Falle Senator's, der zur Zeit unserer Beobachtung publicirt worden war, konnte wegen des Widerstandes des Pat. gegen eine Muskelexcision nicht eruirt werden.

Interessant ist hier die sonderbare Vertheilung der Erscheinungen auf die Strecker der oberen Extremität und die Adductoren. Die Betheiligung des M. rectus cruris war jedenfalls keine erhebliche, wenngleich im Cruralis partielle Entartungsreaction bestand, da der Patellarreflex anfangs sehr lebhaft war und erst im Verlaufe der Krankheit unter die Norm sank, ohne jemals vollkommen zu verschwinden.

Der Kranke war während seines ganzen Spitalaufenthaltes nicht an das Bett gefesselt und konnte stets, wenn auch wegen der Affection der Adductoren etwas schleppend und nicht ganz schmerzlos, herumgehen.

Der Patient wurde am 12. Februar 1887 geheilt entlassen. Es waren zu dieser Zeit die meisten Erscheinungen geschwunden. Im Bereiche des nie gelähmt gewesenen N. medianus EaR. Der Kranke konnte bald zu seiner früheren Beschäftigung zurückkehren und ist seither angeblich gesund geblieben.

Beobachtung VIII.

Acute Arsenintoxication. — Paraplegie. — Contracturen. — Fehlen der elektr. Reaction. — Relative Heilung.

A. H., 48 Jahre alt, Sicherheitswachmann, wurde am 9. Mai 1889 auf Zimmer 48 aufgenommen. Der Patient soll bis vor elf Monaten immer gesund gewesen sein. Anfangs Juni vorigen Jahres bereitete er eine Arsenikmischung, um sie als Rattengift zu verwenden. Nachts verwechselte er die Mischung mit Wasser und trank sie aus. Es stellten sich hierauf Erbrechen und Durchfall ein, welche Erscheinungen durch drei Tage anhielten. Einige Tage befand sich der Kranke dann ziemlich wohl. Nach vierzehn Tagen — vom Zeitpunkte der Vergiftung gerechnet — stellten sich Ameisenlaufen und Kriebeln in den Füssen und ziemlich rasch Schwäche in den Beinen ein. Nach zwei bis drei Tagen konnte der Patient überhaupt nicht mehr gehen. Vorerst bemerkte man dann, dass die Waden schwächer werden, und erst später machte sich auch Abmagerung der Oberschenkel geltend. Circa vier Wochen nachher traten dieselben Erscheinungen an den Händen und dann den Armen auf, womit eine rasche Abnahme der motorischen Kraft der oberen Extremitäten einherging. Seit dieser Zeit ist der Kranke bettlägerig. Schmerzen sollen keine bestanden haben. Vom Beginne der Erkrankung Obstipation. Potator.

Stat. praes.: Patient ist gross, von kräftigem Knochenbau. Panniculus geschwunden, Hautfarbe blass. Pupillen gleich weit, reagiren gut, Temperatur 37·0, Puls 92, Spannung unter der Norm. Respiration normal.

Die Musculatur der Hände, speciell Interossei und Thenar beiderseits ganz atrophisch; der Kranke kann die Hand nicht vollkommen schliessen. Die Streckung der Finger ist nur im kleinen Finger der rechten Hand behindert, da hier Contractur besteht. Bewegung im Ellbogengelenk wird ausgeführt, hingegen ist die im Schultergelenk eine eingeschränkte, da die Musculatur der Schultergruppe sehr atrophisch, auch die übrige Musculatur der oberen Extremität sehr reducirt ist. Motorische Kraft hier minimal.

Am intensivsten sind die Veränderungen der Musculatur an den Unterextremitäten. Diese ist im Bereiche der Unterschenkel vollkommen geschwunden. Im Kniegelenk besteht eine 90gradige Beugecontractur. Die Bewegung der unteren Extremitäten bis auf die Ab- und Adduction im Hüftgelenke vollkommen aufgehoben.

Druckempfindlichkeit der Nerven besteht nicht.

Die Sehnenreflexe fehlen, die Sensibilität und der Temperatursinn sind normal. Lagerungsvorstellung an den Händen erhalten.

In den inneren Organen geringe Vergrösserung der Leber, sonst nichts Abnormes. Harn eiweiss- und zuckerfrei. Blase und Mastdarm intact.

Die elektrische Untersuchung ergab:

Rechts Farad.	Rechts Galv.	Untersuchtes Organ	Links Farad.	Links Galv.
70 *mm*	6·2 MA	Nerv. medianus	51 *mm*	4·0 MA
55 »	5·0 »	Nerv. ulnaris	— »	5·0 »
60 »	7·7 »	N. radialis	—	—
52 »	7·0 »	M. flex. commun.	45 »	5·0 »
28 »	7·5 »	M. extensor comm.	—	—
44 »	5·0 »	Thenar	—	—
41 »	5·7 »	Antithenar	—	—
58 »	5·0 »	M. biceps direct [1])	—	—
22 »	9·5 »	N. cruralis [2])	25 »	7·5 »

Die Musculatur des Ober- und Unterschenkels sonst, sowohl vom Nerven aus als direct galvanisch und faradisch vollkommen unerregbar.

Der Kranke wurde mit Rücksicht auf die voraussichtlich lange Krankheitsdauer am 12. Juni 1889 seiner Heimatsgemeinde übergeben.

Herrn Dr. Ed. Prochaska, der den Patienten in seiner Heimat — im letzten Sommer — zu sehen Gelegenheit hatte, verdanke ich einen nachträglichen Befund über den Zustand des Kranken, aus welchem hervorgeht, dass sich derselbe wesentlich gebessert hat. Der Patient geht herum, jedoch ist der Gang ein ataktischer. Die Musculatur ist noch immer atrophisch. Die Reflexe fehlen, die Sensibilität wurde bis auf eine hyperästhetische Zone im Bereiche der Kniescheibe intact gefunden. Zeitweilig treten in den Extremitäten intensive spontane Schmerzen auf.

Dem gegenwärtigen Stande der Literatur entsprechend, werden die chronischen Erkrankungen, wie sie sich nach acuten Intoxicationen mit Arsen ganz typisch entwickeln, den peripheren Neuritiden zugezählt. Die Erfahrungen mit anderen Giften, der Umstand, dass häufig Heilung eintritt, dann das elektrische Verhalten der Nerven scheinen diese Annahme zu bestätigen.

Die Möglichkeit, dass auch hier gelegentlich nicht allein die peripheren Nerven, sondern auch die Leitungsbahnen im Rückenmark erkranken, muss namentlich für solche Fälle, in welchen sich nicht alle Erscheinungen zurückbilden, in Erwägung gezogen werden.

Ein bestimmtes Urtheil fehlt uns hier aus dem einfachen Grunde, weil über diese Art von Arsenerkrankung bisher kein einziger vollständiger Obductionsbefund vorliegt.

Ich verweise rücksichtlich des gegenwärtigen Standes der Frage der Arsenneuritis auf die Arbeiten von Krehl, Falkenheim, Kovacs etc.

Der vorliegende Fall verdient schon mit Rücksicht auf das Heilergebniss trotz des vollkommenen Schwindens von reactionsfähigen Elementen in den Nerven und Muskeln der Unterschenkel hervorgehoben zu werden. Dem elektrischen Verhalten nach reiht sich der Befund dem von Pick referirten Falle (Neurol. Centralblatt 1883) an.

---

[1]) Undulirende Contraction. Fibrilläre Zuckungen.

[2]) Für die Adductorengruppe.

Schlussbemerkungen.

Die wichtigsten Fragen in der Lehre von der multiplen Neuritis betreffen heute die Pathogenese und die Beziehung der multiplen peripheren Neuritis zu den anatomischen Veränderungen im Rückenmark, mit welchen diese gleichzeitig beobachtet wird.

Die Ableitung der multiplen Neuritis als secundäre Degeneration, nach der Hypothese von Erb, als Folge einer anatomisch nicht nachweisbaren Erkrankung der Ganglienzellen des Vorderhornes, ist, wie erwähnt, schon von Strümpell bestritten worden.

Gegen die Hypothese Erb's sprechen weiters die Fälle, in welchen trotz einer intensiven Erkrankung der trophischen Centren, jener Ganglienzellen, die vordere Wurzel intact gefunden wurde. Solche Fälle sind: der von Erb & Schultze[1]) (progressive spinale Muskelatrophie), die sich an dieser Stelle auf zwei ältere Beobachtungen von Charcot & Gombault, Pierret & Trousset beziehen, ferner der Fall von Oppenheim[2]) (Bleilähmung), hieher gehören auch gewisse Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose (Kahler[3]).

Es geht hieraus also hervor, dass selbst nicht einmal eine anatomisch unzweifelhafte Erkrankung der Vorderhornzellen nothwendig zur degenerativen Erkrankung der vorderen Wurzel führen muss.

Diese literarischen Daten führen somit schon zu der Vermuthung, dass die Fasern der vorderen Wurzeln zu den grossen Ganglienzellen des Vorderhornes nicht in den directen trophischen Beziehungen stehen, wie dies allgemein angenommen wurde.[4])

In meinen Fällen nun schliesst sich also der anatomische Befund der grossen Reihe von Beobachtungen an, in welchen die Ganglienzellen im Vorderhorn fast vollkommen frei blieben.

Neben den von den Autoren als hyaline Degeneration aufgefassten primären Veränderungen begegnen wir in der grauen Substanz einer anderen Art von Veränderungen, welche secundär durch Blutungen entstehen, wie sie im Falle I geschildert sind.

Solche capilläre Blutungen sind mehrfach in Fällen beschrieben worden, welche zwar nicht als multiple Neuritis bezeichnet wurden, welche aber dem ätiologischen Momente nach den mit multipler Neuritis einhergehenden Erkrankungen angehören (z. B. Lichtheim bei perniciöser Anämie).

[1]) Arch. f. Psych., Bd. IX, 1879.

[2]) Arch. f. Psych., Bd. XVI, 1885.

[3]) Prager Vierteljahresschr., 1884. Vergl. auch die Ausführungen von Erben: Wr. med. Wochenschr., 1890.

[4]) Ich verweise hier auf die mit dieser Annahme übereinstimmenden Ergebnisse der anatomischen Untersuchungen Golgi's über den feineren Bau des Rückenmarkes.

Die Veränderungen in der weissen Substanz bilden in meinen Fällen den wesentlichsten Theil der anatomischen Befunde. Solche Veränderungen in der weissen Substanz sind erst in den letzten Jahren beschrieben worden und ist ihnen namentlich mit Rücksicht auf die Beziehung zur Tabes dorsualis ein grösseres Interesse zugewendet worden.

Es liegen derartige Befunde bei toxischen Erkrankungen vor, so von Tuczek bei der Pellagra, von Vierordt in einem Falle von Alkoholintoxication, von H. Braun bei einem Zinngiesser, der sich viel mit Blei beschäftigte. Es gehören hieher die Fälle von Lichtheim bei perniciöser Anämie, welche der Autor gleichfalls als toxische Erkrankung auffasste, dann auch ein Fall Westphal's u. A.

In allen diesen Fällen handelt es sich, bis auf die Beobachtungen von Lichtheim und von Westphal, meist nur um Hinterstrangsveränderungen. So auch in dem Falle von H. Braun, dem mein Fall IV von Bleiintoxication an die Seite gestellt werden muss.

Neben den Hinterstrangsveränderungen war meist auch multiple periphere Neuritis gefunden worden, der angesichts des positiven Befundes im Rückenmarke eine geringere Bedeutung zugemessen wurde.

Ausser diesen Beobachtungen liegen uns, wie schon eingangs erwähnt, ferner Fälle vor, in welchen die vorwiegenden Veränderungen den peripheren Nerven betrafen und nebenher auch Veränderungen geringeren Grades in den Hintersträngen, speciell im Goll'schen Strange, gefunden wurden. (Oppenheim, Pitres & Vaillard, Fall II und III meiner Beobachtungen u. A.)

Von Tuczek[1]) wurden auf Grund seiner eigenen und der citirten Beobachtungen angenommen, dass die Hinterstränge die am leichtesten vulnerablen Stränge des Rückenmarkes seien.

Lichtheim[2]) fasste seine Anschauung dahin, dass die verschiedentlichen Gifte strangförmige Erkrankungen erzeugen, dass aber auch Anomalien der Blutvertheilung allein, wie der Mendel-Fürstner'sche Drehversuch zeigt, Systemerkrankungen hervorrufen können.

Von Leyden und Oppenheim[3]) wurden diese Befunde als Stützen der Annahme vom peripheren Ursprunge der Tabes herangezogen.

In meinem Falle IV, der hier in erster Linie in Betracht kommt, haben wir eine Beobachtung, in welcher neben Polyneuritis im peripheren Nervensystem und neben verschiedenen anderen Degenerationen im Rückenmarke ein der Tabes cervicalis analoger Befund im Hinterstrange des Halsmarkes vorliegt, welche hier zweifellos durch eine toxische Affection herbeigeführt worden ist.

[1]) Neurol. Centralbl., 1887.
[2]) Neurol. Centralbl., 1887.
[3]) Berl. klin. Wochenschr., 1890.

Es sind jedoch hier nicht allein die Hinterstränge betroffen. Wir finden fast alle Stränge des Rückenmarkes an einzelnen Stellen erkrankt, wobei aber die strangartige Abgrenzung, wie auch aus den Abbildungen hervorgeht, nicht immer eingehalten erscheint.

Es wird dadurch wahrscheinlich, dass diese Erkrankung die Nervenfasern nicht allein nach Systemen, sondern auch herdweise betrifft. Der Umstand, dass stellenweise Pyramidenseitenstrang mit angrenzendem Kleinhirnseitenstrang erkrankt ist, spricht entschieden im Sinne dieser Auffassung.

Wie in den peripheren Nerven, ist auch im Rückenmark die Affection eine vorwiegend symmetrische, wenngleich diese Symmetrie nicht immer eine ganz vollkommene ist. (Siehe auch im Fall III den Vorderstrang des Halsmarkes).

Dieser Befund gestattet den einen bestimmten Schluss, dass die Nerven in den Leitungsbahnen des Rückenmarkes im Gefolge einer polyneuritischen Affection in ganz gleicher Weise erkranken können, wie die Nerven in der Peripherie.

Es widerspricht dieser Befund nicht der Bezeichnung dieser Erkrankung als multiple Neuritis, wohl aber der Auffassung der multiplen degenerativen Neuritis als eine ausschliessliche Erkrankung der peripheren Nerven.

Mitunter können diese Affectionen im Rückenmarke den Charakter von strangförmigen Erkrankungen bekommen. Die Annahme jedoch, dass die spontanen Systemerkrankungen toxischen Ursprunges sind, wird durch das vorliegende Material zwar unterstützt, aber nicht ausreichend erwiesen.

Zum Schlusse möchte ich einige Bemerkungen zur Symptomatologie der sogenannten latenten Neuritiden (Pitres & Vaillard) erwähnen. Krankengeschichten führe ich zu diesem Zwecke nicht an, weil sie in meinen Fällen nicht zur Klärung beitragen.

Ich habe in letzter Zeit das Vorkommen von Oedemen der Füsse bei Tuberculose verfolgt und in Fällen, in welchen ein cardialer oder hydrämischer Ursprung derselben ausgeschlossen werden konnte, die Hautnerven untersucht. Es sind dies vier Fälle, in welchen ich ansehnliche Degeneration der Nerven gefunden habe.

Zwei dieser Fälle waren besonders dadurch interessant, dass sich im Verlaufe der tuberculösen Erkrankung, ohne dass sich Erscheinungen von Seite der peripheren Nerven gezeigt hätten, Oedeme in der Gegend der Sprunggelenke einstellten, welche hergebrachtermassen als kachektische

bezeichnet werden mussten, da eine andere Erklärung nicht vorlag. Ich dachte auf Grund der früheren Beobachtungen an Neuritis, und siehe da, es stellten sich nach einigen Tagen in beiden Fällen, welche fast gleichzeitig zur Beobachtung gelangten, Peroneusparesen ein.

Die Nerven wurden post mortem in Osmiumsäure untersucht und ergaben erhebliche parenchymatöse degenerative Veränderungen in den Hautästen des Fussrückens und im Peroneusstamme.

Es führen mich diese Beobachtungen zur Vermuthung, dass die sogenannten kachektischen Oedeme unter dem Einflusse einer degenerativen Erkrankung der Nerven zu Stande kommen.

Als einen häufigen Befund möchte ich dann noch auf die Herabsetzung der faradocutanen Sensibilität im Bereiche des Fussrückens bei kachektischen Individuen, bei welchen Verdacht auf Neuritis oder effective Neuritis besteht, hinweisen.

Ich habe den Befund der faradischen Sensibilität im Falle IV und VI erwähnt, um jetzt nachträglich auf den Widerspruch zu dem anscheinend normalen Befund bei der gewöhnlichen Prüfung der Sensibilität hinzuweisen. Die ganz gleichen Verhältnisse habe ich bei kachektischen Neuritiden vielfältig gesehen.

Während nämlich bei normalen Individuen am Fuss- und Handrücken die gleiche faradocutane Sensibilitätsschwelle gefunden wurde, zeigten sich bei kachektischen Individuen, namentlich wenn auch Oedem vorhanden war, erhebliche Differenzen. Ueber die Häufigkeit der Erscheinungen kann ich vorläufig kein abschliessendes Urtheil fällen.

Die stärksten Veränderungen müssten sich sonach in den Nerven der unteren Extremitäten finden, und dies steht auch mit den Untersuchungen von Jappa[1]) bei Tuberculösen in Uebereinstimmung.

---

[1]) Neurol. Centralbl. 1888, pag. 425.

Literatur.*)

Abundo, G., Sulle nevriti periferiche infective sperimentali: nevriti determinate da inoculazioni del bacillo del tifo, e dello pneumococco di Friedlaender. La Riforma medic. 1887. Neurol. Centralbl. 1888, pag. 79.

Alexander, C., Klinische und exp. Beiträge zur Kenntniss der Lähmungen nach Arsenikvergiftung. Breslau 1889. Habilitationsschr.

Althaus, Jul., Observation of neuritis and perineuritis of some of the cranial nerves. Brain 1879.

— Neuritis in diabetes, Lancet I. 1890.

— Facial diplegia. Brit. m. Journal 1890.

— Neuritis of the circumflex nerve in diabetes. Lancet I. 1890.

Appolinario, Observation d'atrophie musculaire généralisée d'origine saturnine. Montpellier medic. 1887, Bd. XXXIX.

Arthaud, Sur la pathogénie des névrites périphériques. — Soc. de biol. 1887.

Atwood, Three cases of multiple neuritis with insanity. Amer. Journal of Insanity, 1888.

Auché, B., Des altérations des nerfs périphériques chez les diabétiques. Arch. de méd. expér. et d'anatom. pathol. 1889.

— Des névrites périphériques chez les cancereux. Revue de Méd. 1890.

Babinski, Anatomie pathologique des névrites périphériques. Gaz. hebdom. de méd. et chir. 1890.

Baelz, Ueber das Verhältniss der multiplen peripheren Neuritis zur Beri-Beri (Panneuritis endemica). Zeitschrift f. klin. Medic., 1882, Bd. IV.

Bardenhewer, Zur Theorie der Blei-Intoxication, Berl. klin. Wochenschr. 1877.

Barrs, On the disturbances of the tactile sensory function of the skin in cases of peripheral neuritis. Amer. Journ., 1889.

Baur, A., Ein Fall von multipler degenerativer Neuritis mit besonderer Berücksichtigung des elektrischen Verhaltens. Inaug.-Dissert. München 1886. Neurol. Centralbl. 1887, pag. 344.

Bernhardt, M., Neuropathologische Beobachtungen. Periphere Lähmungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXII, 1878.

— Ueber periphere Lähmungen. Virch. Archiv, LXXVIII, 1879.

— M., Ueber die Beziehungen des Kniephänomens zur Diphtherie und deren Nachkrankheiten. Virch. Arch., XCIX, 1885.

*) Verzeichniss der wichtigsten mit der Frage der multiplen Neuritis in Beziehung stehenden Publicationen und der Casuistik, 1880—1890.

Bernhardt, M., Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten. Beiträge zur Differentialdiagnose dieses Leidens von der Tabes, Poliomyelit. subacut. und der sogen. Landry'schen Paralyse. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XI, 1886.

— Beitrag zur Pathologie der Bleilähmung. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh Neurol.-Centralbl., 1887, pag. 21.

— Neuropathologische Beobachtungen. Ueber einen Fall von multipler Neuritis, ausgezeichnet durch schwere elektrische Erregbarkeitsveränderung der nie gelähmt gewesenen Nerven. Zeitschr. f. klin. Med., XVII, Suppl.-Heft, 1890.

Bielschowsky, Beitrag zur Lehre von den trophischen Veränderungen der Nägel bei multipler Neuritis. Neurol. Centralbl., 1890, pag. 741.

Biggs, Cord and nerves in a case of alcoholic paralysis. Multiple Neuritis. Med. News 1887.

Birdsall, A., Contribution to the pathological anatomy of lead paralysis. New-York. Med. Record 1882.

Blocq & Marinesco, Poliomyelite et polynévrite. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, III, 1890.

Boeck, C., Endnu et Tilfealde af acut Polyneurit. Tijdskrift f. prakt. Med., 1885, referirt im Centralbl. f. Nervenheilk., 1885, pag. 510.

Boulloche, P., Des paralysies consécutives à l'empoisonnement par la vapeur du charbon. Arch. du neurol., 1890.

Bramwell, B., A case of alcoholic paralysis etc. Amer. Journ. Med. Sc. 1888.

Braun, H., Ueber einen eigenthümlichen Fall von systematischer Erkrankung des Rückenmarkes und der peripheren Nerven. Deutsch. Arch. f. kl. Med., Bd. XLII, 1888.

Brieger, Ein Fall von Parese beider Ober- und Unterextremitäten im Anschluss an Erysipelas faciei. Charité-Annalen, 1885, und Neurol. Centralbl., 1885, p. 444.

Brissand, Les paralysies toxiques. Thèse d'aggrégation. Paris 1886.

Broadrent, On a form of alcoholic spinal paralyses. Lancet 1884.

Bruns, Ludwig, Ueber neuritische Lähmungen bei Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschrift, XXVII, 1890.

Bruzelius, Fall af multipel neurit. Hygiea 1886, ref. in Neurol. Centralbl. 1887, p. 343.

— On multipel Nevrit. Nordiskt Medicinsk Arkiv, XIX, refer. im Centralbl. f. Nervenheilkunde, 1887, pag. 627.

Buzzard, Th., On some forms of paralyses dependent on peripheral Neuritis. Lancet 1885 Neurol. Centralbl., 1887, pag. 153.

— Peripheral-Neuritis. The Brit. med. Journ. 1886.

— On some forms of paralysis from peripheral neuritis of gout, alcoholic, diphtheritic origin etc. London 1886.

— Some points in the pathology of m. n. Brit. med. Journ., 1887.

— A case of double wrist drop apparently due to multiple neuritis of alcoholic origin, the lower extremities having perfectly recovered. Brain v. XI, 1888—1889.

— Illustrations of some less known forms of peripheral neuritis, especially alcoholic monoplegia and diabetic neuritis. Brit. med. Journ., 1890.

— Neuritis in diabetes. Lancet I, 1890.

Callmann, Ist die Bleilähmung eine centrale oder periphere Krankheit? Inaug.-Dissert. Berlin 1886.

Caspari, Zur Casuistik der Neuritiden. Zeitschr. f. klin. Med., V, 1883.

Chapin, Peripheral neuritis and the painful paralysis of early life. Med. and surg. Rep. 1887.

Charcot, Les paralysies alcooliques. Gaz. d. hôp. 1889.

— Sur un cas de paraplegie diabétique. Arch. de neurologie, 1890.

Charrin, La maladie pyocyanique. Paris 1889.

Cornelius, Beiträge zur Casuistik der multiplen Neuritis. Inaug.-Dissert. Berlin 1888. Neurol. Centralbl., 1888, pag. 423.

Cornil, Seconde note sur le siège des bactéries de la lèpre et sur les lésions des organes dans cette maladie. Mém. Soc. méd. des Hôp. 1881.

Coupland, Demonstration in der Pathol. Society of London. Lancet 1887.

Comini, E., Di un caso non comune di nevrite multipla primitiva. Gaz. med. Ital.-Lomb. 1887.

Curschmann & Eisenlohr, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der multiplen Neuritis. Deutsches Archiv f. klin. Medic., XXIV, 1884.

Dana, On pseudotabes from arsenical poisoning with a consideration of the pathology of arsenical paralysis. Brain 1886—1888.

— Septic peripheral neuritis due to pyelo-nephritis. Med. News. 1889.

Dehio, K., Ueber die Erkrankung der peripheren Nerven bei Lepra. Petersburger med. Wochensch., 1889.

Dejerine, Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie diphthéritique. Arch. d. Phys. nor. et path., 1878.

— Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie ascendante aigue. Th. de Paris 1879.

— Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralyse saturnine. Soc. d. Biol. 1879.

— Des altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques et de leur nature periph. Arch. d. phys., 1883.

— Sur le nevrotabes périphérique. Compt. rend. 1883, Archiv de phys., 1884.

— Paraplegie par névrite périphérique chez un ataxique morphinomane. Soc. d. Biol., 1887. Neurol. Centralbl. 1887, p. 381.

— Contribution à l'étude de la névrite alcoholique forme paralytique, forme ataxique, tachycardie par névrite du pneumogastique. Arch. d. Phys. nor. et path., 1887.

— De l'atrophie musculaire des tabétiques et de sa nature périphérique. Gaz méd. de Paris 1888.

— Étude clinique et anatomo-pathologique sur l'atrophie musculaire des ataxiques (névrite motrice périphérique des ataxiques). Rev. d. méd., 1889.

— Sur un cas de névrite apoplectiforme du plexus brachial suivi d'autopsie. La semaine médical, 1890.

— De la nature périphérique de certaines paralysies dites spinales aiguës de l'adulte à propos d'un cas d'atrophie musculaire des 4 extrémités ayant présenté les symptômes et la marche de la paralysie dite spinale aiguë de l'adulte et relevant de la névrite périphérique. Arch. de Physiol., 1890.

— -Klumpke, Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier. Paris 1889.

— & Leloir, Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur les altérations nerveuses dans certains cas de gangrène. Arch. de phys., 1881.

— — Sur l'existence d'altérations de nerfs cutanés dans les eschares survenant pendant le cours d'affections de la moelle épinière et du cerveau. Arch. de phys. 1882.

— & Sollier, Nouvelles recherches sur le tabes périphérique. Ataxie locomotrice par névrites périphériques. Arch. d. méd. expériment. et d'anatom. pathol. 1889.

Desnos, Pinard & Joffroy, Sur un cas d'atrophie musculaire des quatre membres, à évolution très rapide, survenue pendant la grossesse et consécutivement à des vomissements incoercibles. L'Union médic., 1889.

Dowall & Fenwick, Case of peripheral (alcoholic) neuritis. Journ. of ment. Sc. XXXVI, 1890. Neurol. Centralbl. 1890, pag. 407.

Draper, W., The complications of Influenza. New-York med. Rec. 1890.

Dreschfeld, On alcoholic paralysis. Brain 1884.

— Further observations on alcoholic paralysis. Brain 1886.

Drysdale, C. R., A case of alcoholic paralysis. Brit. med. Journal, 1888, Neurol. Centralblatt, 1889, pag. 505.

Dubler, Ueber Neuritis bei Herpes zoster. Virchow's Archiv, XCVI, 1884.

Dubois, Ueber apoplektiformes Einsetzen neuritischer Erscheinungen. Correspondenzbl. der Schw. Aerzte, XIII, 1883

— Apoplexia peripherica oder Neuritis apoplectica. Schweiz. Correspondenzbl., XX, 1890.

Dubrneilh, William, Étude sur quelques cas d'atrophie musculaire limitée aux extrémités et dépendant d'altération des nerfs périphériques. Rev. d. Med., X, 1890.

Duckworth, D., Three cases of multiple peripheral (alcoholic) neuritis in women. Earth. Hosp. Rep. 1887.

Duménil, Paralysie périphérique du mouvement et du sentiment portant sur les quatre membres. Atrophie des rameaux nerveux des parties périphériques. Gaz. hebd. 1864.

— Contribution pour servir à l'histoire des paralysies périphériques et spécialement de la névrite. Gaz. hebd., 1866.

Duplaix, J. B., Des Polynévrites. Gaz. des hôp., 1887.

— & Lejard, Note sur un cas d'atrophie saturnine. Arch. gén. d. méd., 1883.

Edge, Remares on a case of peripheral neuritis, caused by the inhalation of bisulphic of carbon. Lancet 1889.

Ehrmann, S., Ein Fall von halbseitiger Neuritis spinaler Aeste bei recenter Luës. Wiener med. Blätter, 1886.

Eichhorst. Ueber Neuritis acuta progressiva. Virchow's Archiv, Bd. LXIX, 1876.

— Neuritis fascians. Ein Beitrag zur Lehre von der Alkoholneuritis. Virchow's Archiv, Bd. CXII, 1888.

— Beiträge zur Pathologie der Nerven und Muskeln. I. Ueber Bleilähmung. Virchow's Arch., Bd. CXX, 1890.

Eijkman, C., Polyneuritis by hoenderen. Geneesk Tijdschr. voor Nederl. Indie. 1890. Neurol. Centralbl., 1870, pag. 727.

Eisenlohr, C., Ueber acute Polyneuritis u. verwandte Krankheiten mit Rücksicht auf ihr zeitliches und örtliches Auftreten. Berl. klin. Wochenschr. 1877.

— Idiopathische subacute Muskellähmung und Atrophie. Centralbl. f. Nervenheilk. 1879, pag. 100.

— Ueber einige Lähmungsformen spinalen und peripheren Ursprunges. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XXVI, 1880.

— Ueber progressive atrophische Lähmungen, ihre centrale oder periphere Natur. Neurolog. Centralbl., 1884, Nr. 7—8.

— Ueber Landry'sche Paralyse. Deutsche m. Wochenschr., 1890.

Eloy, Ch., Les paralysies toxiques. Union méd., 1889.

Erb, Ueber periphere Lähmungen. Kritische Bemerkungen. Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. VIII.

— Ueber Verlangsamung der Empfindungsleitung bei peripheren Nervenläsionen. Neurol. Centralbl., 1883, pag. 1.

Erb, Bemerkungen über gewisse Formen der neurotischen Atrophie (sog. multiple Degenerativ-Neuritis). Neurol. Centralbl., 1883, pag. 481.

Erlenmeyer, A., Casuistische Beiträge zu den secretorisch-trophischen Störungen der Haut bei Neuritis. Centralbl. f. Nervenh., 1889.

Erlitzki, Ueber Paralysis alcoholica. St. Petersburg 1888. Neurol. Centralbl., 1889, pag. 210.

Eulau, Ein Fall von multipler Neuritis. Berl. klin. Wochenschr., 1886.

Falkenheim, Ueber Lähmungen nach acuter Arsenik-Intoxication. Naunyn, Mittheilg. 1888.

Feilchenfeld, Neuritis multiplex cum glycosuria. Deutsch. med. Wochenschr., 1890.

Ferrier, The localisation of atrophic paralysis. Brain 1881—82.

Ficbig, M., Zur Geschichte der Beri-Berikrankheit. Geneesk. Tijdschr voor Nederl. Indie. XXX, 1890. Ueber Beri-Beri. Wr. med. Wochenschr., 1890.

Finlay, D. W., Three cases of alcoholic paralysis (multiple neuritis). The Brit. med. Journ., 1887.

Fischer, G., Ueber eine eigenthümliche Spinallähmung bei Trinkern. Arch. f. Psych., XIII, 1882.

— Ueber vorübergehende Lähmung mit Entartungsreaction im Prodromalstadium der Tabes. Berl. klin. Wochenschr., 1886,

Fischl, Ueber einen Fall von periodisch auftretender Lähmung der unteren Extremitäten. Prager med. Wochenschr., 1885.

Folsom, C. F., Cases of multiple neuritis. Boston med. and surg. Journ., 1887.

Fitz, Wilhelm, Ueber saturnine progressive Muskelatrophie und das Vorkommen bulbärer Symptome bei der chronischen Bleivergiftung. Würzburg, 1882.

Francotte, Un cas de paralysie alcoolique, névrite dégenérative multiple d'origine alcoolique. Liège 1885.

— Contribution à l'étude de la névrite multiple. Rev. d. Méd., 1886.

Freud, Acute multiple Neuritis der spinalen und Hirnnerven. Wiener medicin. Wochenschrift, 1886.

Frey, Ueber temporäre Lähmungen Erwachsener, die den temporären Spinallähmungen der Kinder analog sind und von Myelitis der Vorderhörner auszugehen scheinen. Berl. klin. Woch., 1874.

Friedländer, Anatomische Untersuchung eines Falles von Bleilähmung nebst Begründung der myopathischen Natur dieser Affection. Physiologische Gesellschaft. Berlin 1879. Virch. Archiv, Bd. LXXV, 1879.

Gaucher, Deux cas de paralysie saturnine des muscles longs supinateurs. France médicale 1882.

Geppert, Ein Fall von multipler Neuritis. Charité-Annal., 1883.

Girandeau, C., Des névrites périphériques. Arch gén. de méd. 1887.

Goldflam, Zur Lehre von der multiplen Neuritis. Zeitschrift für klinische Medizin, Band XIV.

Goldscheider, A., Ueber den Muskelsinn und die Theorie der Ataxie. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XV, 1889.

Gombault, Contribution à l'étude anatomique de la névrite parenchymateuse subaiguë et chronique. Névrite segmentaire périaxiale. Archiv d. Neurol., 1880—1881.

— Sur les lésions de la névrite alcoolique. Compt. rend. C.II, 1886.

— Note relative à l'existence de la névrite segmentaire périaxiale. Le progrès méd., 1886.

— Sur l'état des nerfs périphériques dans un cas de myopathie progressive. Arch. de méd. exp. 1889.

Gombault, Recherches sur les névrites périphériques. Mercredi méd., 1890.
— Note sur l'état du nerf collatéral du gros orteil chez les veillards. Bull. de la Soc. anatom. Neur. Centralbl. 1890, pag. 747.
Graddy, L. B., Idiopathic multiple cranial Neuritis. N-Y. Med. Rec. 1888.
Grimocki, H., Contribution à l'étude de la pathogénie des névrites périphériques. Thèse de Paris 1887.
Grimm, F., Ueber Kakke (Beri-Beri) auf Hokkado. Deutsche m. Wochenschr. 1890
Grocco, Contribuzione allo studio clinico ed anatom.-patologico della nevrite multipla primitiva. Milano 1885.
— et Fusari, Di nuovo sulla nevrite multipla primitiva. Annal. univ. d. Med., 1885.
— P. & R. Fusari, Una terza contribuzione allo studio clinico ed anatomo-patologico della nevrite multipla primitiva. Riv. clin. d. Bologna, 1886.
Guinon, Sur l'anatomie pathologique et la pathologie du Beri-Beri. Progr. médical, 1885.

Hadden, Two fatal cases of alcoholic paralyses. Lancet 1884.
— Fatal cases of alcoholic paralysis. Path. soc. of London. Brit. med. Journ. 1887.
Hallager, Difteritisk Lamhed. Hosp. Tid. 1890. Neur. Centralbl., 1890.
Handford, Peripheral neuritis in enteric fever. Brain 1888—1889.
— H., Disseminated myositis and neuritis. Clin. soc. Transact., XXIII., 1890.
Hansemann, D., Ausgedehnte Lähmungen nach Diphtherie. Virchow's Archiv, Bd. CXV, 1888.
Heekenlauer, G.. Ueber Arsenikal-Muskelatrophie. Würzburg 1883.
Hepp, Ueber Pseudotrichinose, eine besondere Form von acuter parenchymatöser Polymyositis. Berl. klin. Wochenschr., 1887.
Hiller, Berl. klin. Wochenschr. 1881, pag. 605.
Hirt, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis. Neurol. Centralbl., 1884, pag. 484.
Hoffmann, Ein Fall von multipler Neuritis. Inaug.-Dissert. Göttingen 1884.
— Ein Fall von acuter aufsteigender Paralyse. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., XV, 1884.
Holmer, Otto, Ett fall af neuritis multiplex degenerativa med döttig utgang. Eira, XIV, 1890, Neurol. Centralbl., 1890, pag. 402.
Homén, Beitrag zur Lehre von der multiplen Neuritis. Centralbl. für Nervenheilk., 1885, pag. 313. Neurol. Centralbl., 1886, S. 250.
v. Hösslin, Zur Casuistik der multiplen Neuritis. Müncher med. Wochenschr., 1886.
— Ueber diabetische Neuralgien. Münchner med. Wochenschr., 1886.
Hughes, C. H., Neuritis plantaris. The alienist and neurologist, 1887. Weekly med. Review, 1887. Neurol. Centralbl., 1887, pag. 208 u. 346.
Humphreys, F. R., A case of acute lead poisoning with respiratory paralysis; rapid recovery. Lancet 1889.
Hun, Alcoholic paralysis. Americ. Journ. of Medic. scienc., 1885.

Impaccianti, G., Nevrite multipla periferica recidiva. Lo sperimentale, 1888.

Jacoby, G. W., Polymyositis. Journal of nerv. and ment. dis., 1888.
— Contribution to the study of anaesthetic leprosy, with special reference to partial sensory disorders. Journal of nerv. and ment. dis., 1889.
— Peripheral paralysis due to carbonic oxide poisoning. Ibidem, 1889.
Jappa, Zur Frage über die Veränderungen der peripherischen Nerven bei Schwindsucht. Dissert. St. Petersburg 1888. Neurol. Centralbl., 1888, pag. 425.
Jäschke, Ueber Lähmungen nach acuter Arsenik-Intoxication. Inaug.-Dissert. Breslau 1882.

Jeaffreson, A note on so-called lead-neuritis. The Brit. med. Journ., 1886.
Jelgersma, Ueber Beri-Beri. Centralbl. f. Nervenh., 1889.
Jendrássik, Multiple Neuritis und Ataxie. Neurol. Centralbl., 1889, pag. 689.
Joffroy, De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée et partielle. Archiv de physiolog., 1879.
— De la paralysie ourlienne. Progrès méd., 1886, Nr. 47.
— & Achard, Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie spinale aiguë a l'enfance. Arch. d. méd. expérimentale et d'anatomie pathologique. I. 1889,
— — Névrite périphérique d'origine vasculaire. Arch. de méd. experiment. et d'anatomie patholog., 1889.
— — Sclérose latérale amyotrophique. Névrite périphérique avec atrophie musculaire aux membres inférieurs. Arch. de méd. expériment. et d'anatom. pathol., 1889.

Kahler, O., Die multiple syphilitische Wurzelneuritis. Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. VIII, 1887.
— Ueber Wurzelneuritis bei tuberculöser Basilarmeningitis. Prager medic. Wochenschrift, 1887.
— Ueber Neuritis multiplex. Wiener med. Presse, XXXI, 1890.
— Ueber die frühen Symptome der Tabes. Wr. klin. Wochenschr. 1890.
Kast, Notizen über Bleilähmung. Centralbl. f. Nervenheilk., 1880.
— Beiträge zur Lehre von der Neuritis. Arch. f. Psych., XII, 1882.
— Klinisches und Anatomisches über primäre degenerative Neuritis. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1886.
Kirilzen, Ein Fall von alkoholischer, sehr rasch verlaufener Lähmung. Med. obsor. Petersb. med. Wochenschr., Literaturübersicht, 1889. (Schmidt's Jahrb. 1890.)
Klemm, Ueber Neuritis migrans. Inaug.-Dissert. Strassburg 1874.
Klippel, Des amyotrophies dans les maladies générales chroniques et de leurs relations avec les lésions des nerfs périphériques. Th. Paris 1889.
Koniger, Ueber epidemisches Auftreten von Beri-Beri in Manila, 1882 u. 1883. Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1884, Bd. XXXIV.
Korsakow, S., Ueber psych. Störungen bei Alkohollähmungen und multipler Neuritis. Wjestrik psichiatrii i neuropatologii 1886. Neurol. Centralbl., 1887, pag. 210.
— Uebes Paralysis alcoholica. Inaug.-Diss. Moskau 1887. (Russisch). Neurol. Centralblatt 1887, pag. 345.
— Ueber eine besondere Form psychischer Störung, combinirt mit multipler Neuritis. Arch. f. Psych., XXI, 1890.
Kovács, F., Ein Fall von Arseniklähmung. Wiener klin. Wochenschr., 1889.
Krehl, Arsenlähmungen. Arch. f. klin. Med., XLIV, 1889.
Kronig, Ein Fall von Encephalopathia saturnina mit generalisirter Bleilähmung. Charité-Annal., IX, 1884,
Krüche, Die Pseudotabes der Alkoholiker. Deutsche Medicinal-Zeitung, 1884.
Krüger, Ueber einen Fall von doppelseitiger Facialislähmung. Inaug.-Diss. Berlin 1889. Neurol. Centralbl, 1889.

Lanceraux, Note relative à un cas de paralysie saturnine avec altération des cordons nerveux et des muscles paralysés. Gaz. Méd. de Paris 1862.
— Des paralysies alcoholiques. Gaz. hebd. d. méd., 1881.
— Les paralysies toxiques. Gaz. hebdom., 1881.
— Paralysies toxiques. Gaz. des hôp., 1883.
Laquer, Zur Lehre von der alkoholischen Neuritis. Neurol. Centralbl., 1888, pag. 335.
Leloir, H., Contribution à l'étude des affections cutanées d'origine trophique. Arch. d. Phys. norm. et path., 1881.

Leloir, H., Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse. Th. Paris 1889.

Le Meignan, Etude sur les formes cliniques de la paralysie saturnine généralisée. Th. Paris 1888.

Lépine, Un fait de paralysie saturnine généralisée terminée par la guérison. Lyon. méd., 1883.

Leroy & Mericourt, Beri-Beri. Encyclop. d. Scienc. méd.

Letulle, Recherches cliniques et expérimentales sur les paralysies mercurielles. Arch. d. Phys. norm. et pathol., 1887.

— M., Recherches expérimentales sur l'intoxication mercurielle. Comptes rendus, 1887.

Leval-Picquechef. Des pseudo-tabes. Thèse de Paris 1885.

Leudet, Recherches sur les troubles des nerfs périphériques et surtout des nerfs vaso-moteur consécutifs à l'asphyxie par la vapeur du charbon. Arch. gén. 1865.

Leyden, Ueber einen Fall von multipler Neuritis. Charité-Annal, 1878.

— Ueber einen Fall von multipler Neuritis. Charité-Annalen, Jahrg. V, 1880.

— Uebor Polyomyelitis und Neuritis. Zeitschrift f. klin. Medicin I., 1880.

— Ein Fall von Bleivergiftung. Pathol. Anat. der Bleilähmung. Deutsch med. Wochenschrift, 1883.

— Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Verhandlungen des Congresses für interne Med. III. Congress. 1884.

— Dis Entzündung der peripheren Nerven, deren Pathologie und Behandlung. Berlin 1888.

Lichtheim, Ueber Pathologie und Therapie der perniciösen Anämie. Vortr. am VI. Congr. f. innere Medicin. Neurol. Centralbl., 1887, pag. 235 und 1889, pag. 662.

Lilienfeld, Zur Lehre von der multiplen Neuritis. Berlin. klin. Wochenschr., 1885.

— Alkoholneuritis. Neurol. Centralbl., 1885, pag. 352.

Lloyd, Alkoholisehe Neuritis. Neurol. Centralbl, 1889, pag. 279.

Löwenfeld, L., Ueber Spinallähmungen mit Ataxie. Arch. f. Psych. XV, 1884.

— Ueber multiple Neuritis. Bayer. ärztl. Intelligenzbl., 1885.

— Ein Fall von multipler Neuritis mit Athetosis. Neurol. Centralbl., 1885, pag. 149 und 196.

— Myo- und neuropathologische Beobachtungen. Zur Aetiologie der multiplen Neuritis. Münch. med. Wochenschr., 1888.

— Zwei Fälle neuritischer Platthand. Münch. med. Wochenschr., 1889.

— Ueber einen Fall von Polymyositis acuta. M. med. W., 1890.

Lovely Ch. N., Alcoholic neuritis, au unusual symptom. Brit. med. Journ., 1890.

Leu, Ein Fall von infectiöser multipler Neuritis nach Erysipelas faciei. Charité-Annalen XV, 1890.

Lunz. Ueber Affectionen des Nervensystems nach acuten infectiösen Processen. Arch. f. Psych. und Nervenkr., 1887.

Lyon G., Les paralysies saturnines. Gaz. d. hôp., 1890.

Macnamara N. C., Malaria-neuritis and neuroretinitis. Brit. Journ. 1890.

— Rheumatic neuritis and neuroretinitis, Brit. med. Journ. 1890.

Martius, Ueber einen Fall von Tabes dorsalis. D. med. Woch., 1888.

Masius & Francotte, Note sur cinq cas de Névrite multiple. Bull. de l' acad. Royal. Belg. 1886.

Massey B., A case of multiple neuritis (Sporadic Beri-Beri?). Med. and Surgical. Rep. 1888.

Matieu et Malibran. Saturnisme. Progr. médic. 1885.

Mayer S., Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherisehen Nervensystem. Zeitschr. f. Heilk. II. 1881.

M'Clure H., A case of multiple or peripheral neuritis due to chronic arsenical-poisoning. Lancet 1889.

Melchert, Beitrag zur Diagnose der subacuten Poliomyelitis und multiplen degenerativen Neuritis. Inaug.-Diss. Greifswald 1880.

Mendel, Zur Lehre von den diphtheritischen Lähmungen. Neurolog. Centralbl. 1885, pag. 185.

Meyer M., Ueber neuritische Affectionen als Ursache von Neurosen. Berl. klin. Wochenschrift 1886.

— P., Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmung. Virchow's Archiv LXXXV. 1881.

Mills, Lead paralysis, alcoholic paraplegic. Med. Bull. Philad. 1885.

— Ch. V., The concurrence of multiple neuritis with myelitis or encephalitis. Med. News. 1886.

Minkowski, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis. Naunyn: Mittheilungen aus der medicin. Klinik zu Königsberg, 1889.

Minot, Paralysis of lower extremities from lead poisoning. Rapid recovery. Bost med. et Surg. Journ. 1883.

Miura, Beiträge zur Pathologie der Kakke. Virchow's Arch. Bd. CXIV. 1889.

— Zur Aetiologie der Kakke. Virch. Arch. Bd. CXV. 1889.

Moebius, P. J., Ueber einige ungewöhnliche Fälle von Bleilähmung. Centrlbl. f. Nervenh. 1886.

— Ueber Neuritis puerperalis. Münchener med. Wochenschr. 1887.

— Ueber aufsteigende Lähmung nach Keuchhusten. Cbl. f. Nervenheilk. 1887.

— Beitrag zur Lehre von der Neuritis puerperalis. Münch. med. Woch., 1890.

Moeli, Statistisches und Klinisches über Alkoholismus. Charité-Annalen, 1884.

Mougeot, Recherches sur quelques troubles de la nutrition consécutifs aux affections des nerfs. Paris 1887.

Müller F. C., Ein Fall von multipler Neuritis. Archiv f. Psych. B. XIV. 1883.

Naunyn. Ueber die Pathogenese der Arsenikvergiftungen. Berl. kl. Wochenschr. 1886.

Nauwerck & Barth. Zur pathologischen Anatomie der Landry'schen Lähmung. Ziegler Beitr. z. Path. Anat. Bd. V, 1889.

Nonne, Zur Casuistik der Betheiligung der peripheren Nerven bei Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. XIX. 1888.

— Anatomische Untersuchung eines Falles von Erkrankung von motor. u. gemischt. Nerven u. vord. Wurzeln bei Tab. dors. Archiv. f. Psych., Bd. XIX, 1888.

Nothnagel, Die Neuritis in diagnostischer und pathogenetischer Beziehung. Volkmann's Samml. klin. Vorträge Nr. 103.

Oeller, Zur patholog. Anatomie der Bleilähmung. Inaug.-Dissert. München 1883.

Oettinger, Étude sur les paralysies alcoholiques. Th. d. Paris 1885.

Oppenheim, H., Ueber zwei Fälle, welche unter dem Symptomenbild der multiplen Neuritis verliefen und in unvollkommene Heilung ausgingen. Deutsch. Arch. f. kl. Med. XXXVI. 1884.

— Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung. Arch. f. Psych. XVI. 1884.

— Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis und Alkohollähmung, Zeitschr. f. klin. Med. XI, 1886.

— H., Ein Fall von multipler Neuritis im Stadium der Reconvalescenz. Berl. klin. Wochenschr., 1887.

— H., Ueber einen Fall von syphilitischer Erkrankung des centralen Nervensystems, welche vorübergehend das klinische Bild der Tabes dorsalis vortäuschte. Berl. klin. Wochenschr. 1888.

Oppenheim, Ein Fall von acuter multipler Neuritis im Gefolge einer croupösen Pneumonie. Charité-Annat. XIV, 1889.
— II. Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen im Centralnervensystem. Berl. klin. Woch. XXVI, 1889.
— Weitere Mittheilungen zur Pathologie der multiplen Neuritis. Berl. klin. Woch. XXVII, 1890. Discussion.
Oppenheim & Siemerling. Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripheren Nervenerkrankungen. Archiv. f. Psych. XVIII, 1887.
Ormerod, Muscular atrophy after measles on three members of a family. Brain 1884.

Page Mc. Intosh. Acute atrophic paralysis in the adult with report of two cases pasnu by arsenical poisoning. Med. Rec. 1885.
Pearce W., Case of alcoholic paralysis. Clin. Soc. Transact. XXIII. 1890.
Pekelharing und Winkler. Mittheilung über die Beriberi. D. med. Wochenschr. 1887.
— — Recherches sur la nature et la cause du beriberi et sur les moyens de le combattre. Utrecht 1888.
Peterson, A case of arsenical paralysis with symptoms of locomotor ataxia. New-York Med. Record, 1888.
Petrone, Contribuzione al progresso della multiple neurite e di alcuni affezioni spinali. Arch. Ital. per le malat. nervos. 1885.
Pick A., Ueber periphere Neuritis im Verlaufe der Dementia paralytica. B. klin. W., 1890.
Pierret, Nouvelles recherches sur les névrites périphériques observées chez les tabétiques vrais. Compt. rend. B. 102, 1886,
Pierson. Ueber Polyneuritis acuta (multiple Neuritis). Volkm. Samml. Nr. 229, 1882.
Piliotis, De la névrite périphérique du cubital consécutive à la fièvre typhoid. Paris 1885. Thèse.
Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude des névrites périphériques non traumatiques Archives de Neurol. V et VI, 1883.
— Contribution à l'étude des gangrènes massives des membres d'origine neuritique. Arch. d. psych., 1885.
— — Contribution à l'étude des névrites périphériques survenant dans le cours ou la reconvalescence de la fièvre typhoide. Rev. d. méd., 1885.
— — Des névrites périphériques chez les tuberculeux. Rev. d. méd., 1886. Société de biol. 8. Juni 1886.
— — Contribution à l'étude de la névrite segmentaire. Archiv de Neurolog. XI, 1886.
— — Contribution à l'étude des névrites périphériques chez les tabétiques. Rev. de méd. 1886.
— — Névrites périphériques dans le rheumatisme chronique. Rev. d. médc., 1887.
— — Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aiguë. Arch. de phys. 1887.
— — Un cas de paralysie subaiguë suivi d'autopsie. Progrès médical, Nr. 35, 1888.
— — Un cas de paralysie générale spinale antérieure subaiguë suivi d' autopsie. Progr. méd., 1888.
Pitres A. Sur un cas de pseudotabes. Arch. de neurolog. 1888.
Popoff, Beiträge zur Lehre von der acuten Myelitis toxischen Ursprunges. Virch. Arch. Bd. LXLIII, 1883.
Prévost, Les névrites périphériques dans les tabes dorsalis. Rev. méd. de la Suisse Romaine. 1886.
Prince M., Two cases of pseudolocomotor ataxy following diphteria. Boston med. Journ. 1889.
Prÿce T. D., Peripheral Neuritis. The Brit. med Journ, 1888. Neurol. Centralbl., 1889, pag. 506.
Proust & Ballet. Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie générale spinale diffuse subaiguë de Duchenne etc. Arch. de Phys. norm. et pathol. 1883.

Přibram, Sitzung des Vereines deutscher Aerzte in Prag, 1886.
Putnam J. J., On chronic arsenic poisoning etc. The Boston med. and surg. Journal, 1889. Neur. Centralbl. 1890, pag. 186.
— Personal observations on multiple Neuritis, 1888.
— A case of acute fatal neuritis of infectious origin with post mortem examination. Boston med. Journ., 1889.
Putzel, L., A case of arsenical paralysis; multiple neuritis. New.-Y. M. Rec. 1888.

Rachel, Geo, Diphtheritische Lähmung fast aller Athmungsmuskeln, besonders des Zwerchfelles, sowie beinahe aller Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten bei einem vierjährigen Kinde. Genesung. Med. Monatsehr., 1890.
Raymond F., Maladies du système nerveux. Paris 1889.
Remak E., Bleilähmung. Eulenburg, Realencycl. 1888.
— E., Ueber das Verhältniss der Sehnenphänomene zur Entartungsreaction. Arch. f. Psych. XVI, 1885.
— E., Ein Fall von generalisirter Neuritis mit schweren elektrischen Alterationen auch der niemals gelähmten Nn. faciales. Neurol. Centralbl., 1885, pag. 318.
— E., Ueber neuritische Muskelatrophie bei Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschrift, 1887.
— Ueber Peroneuslähmung. Neurol. Centralbl., 1888.
— E., Zur Pathologie des Melkerkrampfes. Deutsche med. Wochenschr., 1889.
— Neuritis. Eulenburg's Realencyclop. 1889.
Renaut J., Sur l'intoxication saturnine chronique. Th. d'agrég. 1875.
Rendy, Intoxication par la vapeur de charbon. Mém. de la Soc. méd. des hôpit., 1882, pag. 33.
Robinson, On the nervous lesions produced by lead poisoning. Brain 1884—1885.
Roger G. H., Des névrites périphériques. L'Encéphale, 1885.
Rokitansky Pr. v, Poliomyelitis nach Vergiftung mit Kohlendunst. Wr. med. Presse, 1889. Nr. 52.
Roque, Des dégénérescences héréditaires produites par l'intoxication saturnine lente. Compt. rend. Soc. biol. 1872.
Rosenbach. Ueber die durch die Inanition bewirkten Texturveränderungen der Nervencentren. Neurol. Centralbl., 1883.
Rosenberg, Die Differentialdiagnose der Poliomyelitis ant. acuta et chronica adultorum und der Neuritis multiplex. Diss. Heidelberg 1890. Neur. Centralbl., pag. 157.
Rosenheim Th., Zur Kenntniss der acuten infectiösen multiplen Neuritis. Archiv für Psych. XVIII, 1887.
Ross G., On some forms of paralysis after typhoid fever. Amer. journ. of med. sciences 1889.
— James, The premonitory symptoms of alcoholic paralysis. Lancet 1889.
— On the psychical disorders of peripheral neuritis. Journ. of ment. Sc. XXXVI, 1890.
Rossbach, Multiple Neuritis u. Urobilinurie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. B. XLVI, 1890.
Rossolimo G., Ophthalmoplegia externa polyneuritica. Neurol. Centralbl. 1890, pag. 612.
Roth, Neuritis disseminata acutissima. Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte, 1883.
Ruixton, Neuritis of the median nerve. Brain 1888—1889.
Rumpf, Ataxia nach Diphtheritis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XX, 1877.
— Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. 1887.

Sakaky, Ueber einen Fall von Tabes dorsualis mit Degeneration der peripheren Nerven. Archiv f. Psych. XV, 1884.

Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870—1871. Band VII. Erkrankungen des Nervensystems. Ref. Neurol. Centralbl., 1886.

Siemerling, Ein Fall von Alkoholneuritis mit hervorragender Betheiligung des Muskelapparates. Charité-Annalen, XIV., 1889.

Scheube, Ueber die japanische Kakke. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. XXXI u. XXXII, 1882. S. auch Virch. Archiv, Bd. XCV und XCIX.

Schwarz A., Zur Lehre von der Neuritis. Pest. med.-chirurg. Presse, 1888.

Schaffer Carl, Ein Fall von Alkoholparalyse mit centralem Befund. Neurol. Centralbl., 1889, Seite 156.

Scholz G., Ueber schwere diphtherische Lähmungen. Berlin. Hirschwald 1887.

Schulz R., Beitrag zur Lehre der multiplen Neuritis bei Potatoren. Neurol. Centralbl. 1885, pag. 433 und pag. 462.

Schulze, F., Ueber Poliomyelitis und Neuritis, Verhandl. des Congress. f. int. Medic. Wiesbaden 1884.

— Ueber Bleilähmung. Arch. f. Psych. XVI, 1885.

Schultze, F., Zur Kenntniss der Lepra. D. A. f. kl. Med. XLIII, 1888.

Schulz & Schulze, Zur Lehre von der aufsteigenden acuten Paralyse. Arch. f. Psych. und Nervenkr., 1881.

Scolobouzoff, Paralysie arsenicale. Arch. d. Phys. norm. et path., 1887.

Soeligmüller, Ueber Arseniklähmung. Deutsch. med. Wochenschr. 1881.

Seguin E. C., Notes on three cases of tropical beriberi and on some analogous indigen cases of multiple neuritis. Med. News, 1887.

Seiffert O., Kehlkopfmuskellähmungen in Folge von Bleivergiftung. Berl. klin. Wochenschrift. 1884.

Seifert, P., Ein Fall multipler degen. Neuritis. Jahrb. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde, Dresden 1888.

Senator, Ueber acute multiple Myositis bei Neuritis. Deutsch. med. Woch., 1883.

— Ueber acute und subacute multiple Neuritis und Myositis. Zeitschr. f. klin. Med. B. XV., 1886.

Sharkly, Seymour J., Alcoholic paralysis of the phrenic, pneumogastric, and other nerves. Transact. of the pathol. Soc., Bd. XXXIX. 1888.

Shattuck G. B., Multiple Neuritis. Boston med. and surg. Journ., 1887.

Shaw, Degeneration of the peripheral Nerves in locomotor ataxia. Journ. of nerv. and ment. disease, 1888.

Siemerling, Ein Fall von Alkoholneuritis mit hervorragender Betheiligung des Muskelapparates. Charité-Annal. XIV, 1889.

Smart A., A case of multiple Neuritis etc. Edingb. med. Journ., 1888.

Singer J., Zur Pathologie der Erkrankung des Nervensystems nach Malaria. Prager med. Wochenschr., 1887.

Stadelmann, Ueber einen eigenthümlichen mikroskopischen Befund in den Plexus brachialis bei einer Neuritis in Folge von Typhus abdominalis. Neurol. Centralbl., 1887, pag. 285.

Staudish, A case of alcoholic paralysis preceeded and accompanied by amblyopia ex abusu. Boston med. and surg. Journ., 1886 und Neurol. Centralbl., 1885, p. 576.

Stark Henry, v., Multiple arsenical neuritis with report of a case. New-York med. Record XXXVII, 1890.

Starr M. Allen. Multiple Neuritis and its relation to certain peripheral Neurosis. Medical Record, 1887. Neurol. Centralbl., 1887, pag. 324.

Stewart, The Paralysis of hand and feet from diseases of nerves. Edinburg med. Journ. 1884.

Strübing, Herpes zoster und Lähmungen motorischer Nerven. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXVII, 1885.

Strube, Ueber multiple Neuritis. Inaug.-Dissert., Berlin 1884.

Strümpell, Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Archiv f. Psych. XIV, 1883.
— Ueber das Verhältniss der multiplen Neuritis zur Poliomyelitis. Neurol. Centralbl. 1884, pag. 241.
— Nervenerkrankungen der Alkoholisten. Berl. klin. Wochenschr., 1885.
— Multiple Neuritis mit doppelseitiger Fascialislähmung und Ataxie der unteren Extremitäten. Neurol. Centralbl., 1889, pag. 601.
Strümpell und Moebius. Ueber Steigerung der Sehnenphänomene bei Erkrankungen peripherer Nerven. Münchner med. Wochenschr., 1886.
Suckling, C. W., Muscular atrophy due to lead poisoning. Brit. med. Journ., 1885.
— Notes on multiple peripheral neuritis and its occurence in brassworkers. The Brit. med. Journ., 1888. Neurol. Centralbl. 1889, pag. 303.

Taylor Fr., On multiple neuritis. Guy's Hosp. Rep. XXX, 1888.
Tedeschi A., Contribuzione allo studio delle nevriti. Gaz. lomb., 1889.
Teuscher P., Ueber Degeneration am normalen peripheren Nerven. Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. XXXVI, 1890.
Thomas, Ueber einen Fall von Polyneuritis (Glycosuria complicata, Polyneuritis rheumatica). Neurol. Centralbl., 1886, pag. 287.
Thomsen, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen Alkohol-Neuritis. Arch. f. Psych. Bd. XXI, 1890.
— Zur Pathologie und Anatomie der acuten alkoholischen Augenmuskellähmung nebst Bemerkungen über die anatomische Deutung einiger Symptome im Krankheitsbilde der alkoholischen Neuritis. Berl. klin. Wochenschr., 1888.
Tiburtius, Die Extensorenlähmung bei chronischer Bleivergiftung. Zürich, 1876.
Tiesler, Ueber Neuritis. Inaug.-Dissert. Königsberg 1869.
Tiling, Ueber die bei der alkoholistischen Neuritis multiplex beobachteten Geistesstörungen. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. B. 46, 1889. Neurol. Centralbl., 1889, pag. 701.
Tscholowski, Beriberi. Dissertation Petersburg, 1886. Russisch, refer. im Neurol. Centralbl., 1886, pag. 484.
Tuczek. Ueber die Veränderungen im Centralnervensystem speciell in den Hintersträngen des Rückenmarkes, bei Ergotismus. Arch. f. Psych., Bd. XIII, 1882.
— Ueber die nervösen Störungen bei der Pellagra. Naturforscherversammlung Wiesbaden, 1887, Neurol. Centralbl., 1887, pag. 440.

Unverricht, Polymyositis acuta progressiva. Zeitschr. f. kl. Med. XII, 1887.
Upson, On a case of multiple neuritis and cerebrospinal meningitis. Journal of nerv. and mental diseases, 1889.

Venn, Ueber einen Fall von degenerativer multipler Neuritis bei Tuberculose. Inaug.-Diss., Berlin 1889.
Vierordt, O., Ueber atrophische Lähmungen d. oberen Extremitäten. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. XXXI, 1882.
— Beitrag zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis. Arch. f. Psych. XIV, 1883.
— Degeneration der Goll'schen Stränge bei einem Potator. Arch. f. Psych., Bd. XVII, 1886.
— Zur Frage vom Wesen der Bleilähmung. Arch. f. Psych. XVIII, 1887.
Vulpian, Leçons de maladies nerveux. Paris 1879.

Wadsworth Ofs. Double optic neuritis and ophthalmoplegia from leadpoisoning complicated by typhoid feber. Boston medical and surgical Journal, 1885. Neurol. Centralbl. 1886, pag. 10.



Wagner E., Ein Fall von acuter Polymyositis. Deutsch. Arch. f. kl. Med. XL, 1887.

Waldo H., Two cases of peripheral neuritis. Brit. med. Journ. 1889.

Weber, Multiple neuritis. Philad. Med. Times, 1884.

Westphal, Ueber eine Veränderung der Nervus radialis bei Bleilähmung. Arch. f. Psych. und Nervenkr., 1874.

— Ueber einige Fälle von acuter tödlicher Spinallähmung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1876.

— Ueber einen eigenthümlichen Symptomencomplex bei Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarkes. Arch. f. Psychiatrie. B. XVI. 1885.

— Ueber einen merkwürdigen Fall von periodischer Lähmung aller vier Extremitäten mit gleichzeitigem Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit während der Lähmung. Berl. kl. Wochenschr., 1885.

Westphalen H., Neuritis multiplex nach Influenza. Petersb. med. W. XV, 1890.

Whitfield D. W., Peripheral neuritis due to the vomiting of pregnancy. Lancet I, 1889.

Wigglesworth, Peripheral neuritis in Raynaud's disease (symmetrical gangrene). Brit. med. Journ., 1887. Neurol. Centralbl., 1889, pag. 111.

Wilkin W. P., Alcoholic paralysis with central lesions. Med. News, 1889.

Witkowski, Zur Klinik der multiplen Alkoholneuritis. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1887.

Wood H. C., A case of arsenical neuritis. New-York Rec., 188.

Würtz, Note sur un cas de névrite tibial antérieur survenu dans le cours d'une fièvre typhoide. l'Encephale, 1886.

Wyss, Beiträge zur Kenntniss d. Bleivergiftung. Arch. f. path. Anatomie. Bd. XCII, 1883.

Ziemssen, Neuralgie und Neuritis bei Diabetes mellitus. Münchn. med. Wochenschrift, 1885.

Zunker, Zur Pathologie der Bleilähmung. Zeitschr. f. kl. Med., Bd. 1, 1879—1880.

Erklärungen zur Tafel.

Fig. I. Ob. Halsmark von Beobachtung III.

a. Symmetrische Degeneration im Goll'schen Strange.

b_1 und b_2. Symmetrische Degeneration im Vorderstrange.

Fig. II—VI von Beobachtung IV.

Fig. II. Zweites Halssegment..

B_1 und B_2. Degenerationsfeld im Burdach'schen Strange.

G. Grösseres Degenerationsfeld im rechten Goll'schen Strange.

g. Kleiner Herd im linken Goll'schen Strange.

KhS_1 und KhS_2. Symmetrische Degeneration in der Kleinhirnseitenstrangbahn, links etwas stärker ausgesprochen (KhS_1).

Fig. III. Fünftes Halssegment.

$B_1 — B_2$. Der degenerirte Burdach'sche Strang.

G. Grosses Degenerationsfeld im rechten Goll'schen Strange.

g. Kleines » » linken » »

KhS_1 und KhS_2. Degenerationsherde im Bereiche der Kleinhirnseitenstrangbahn, links grösser und hier auch das Vorderseitenstranggrundbündel betroffen.

S. Degenerationsherd in dem Hinterseitenstranggebiete.

Fig. IV. Oberstes Brustmark.

$B_1 — B_2$. Burdach, wie oben.

G und *g*. Gleichfalls wie oben.

KhS PyS. Degenerationsherd in der linken Kleinhirnseitenstrangbahn und Pyramidenseitenstrangbahn.

S_1. Degeneration im Seitenstranggrundbündel.

S_2 und S_4 im Hinterseitenstrang beiderseits.

S_3. Degenerationsherd in der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn und im Seitenstranggrundbündel.

PyV. Kleiner symmetrischer Herd im Vorderstrang (Pyramidenvorderstrang?).

Fig. V. Unteres Brustmark.

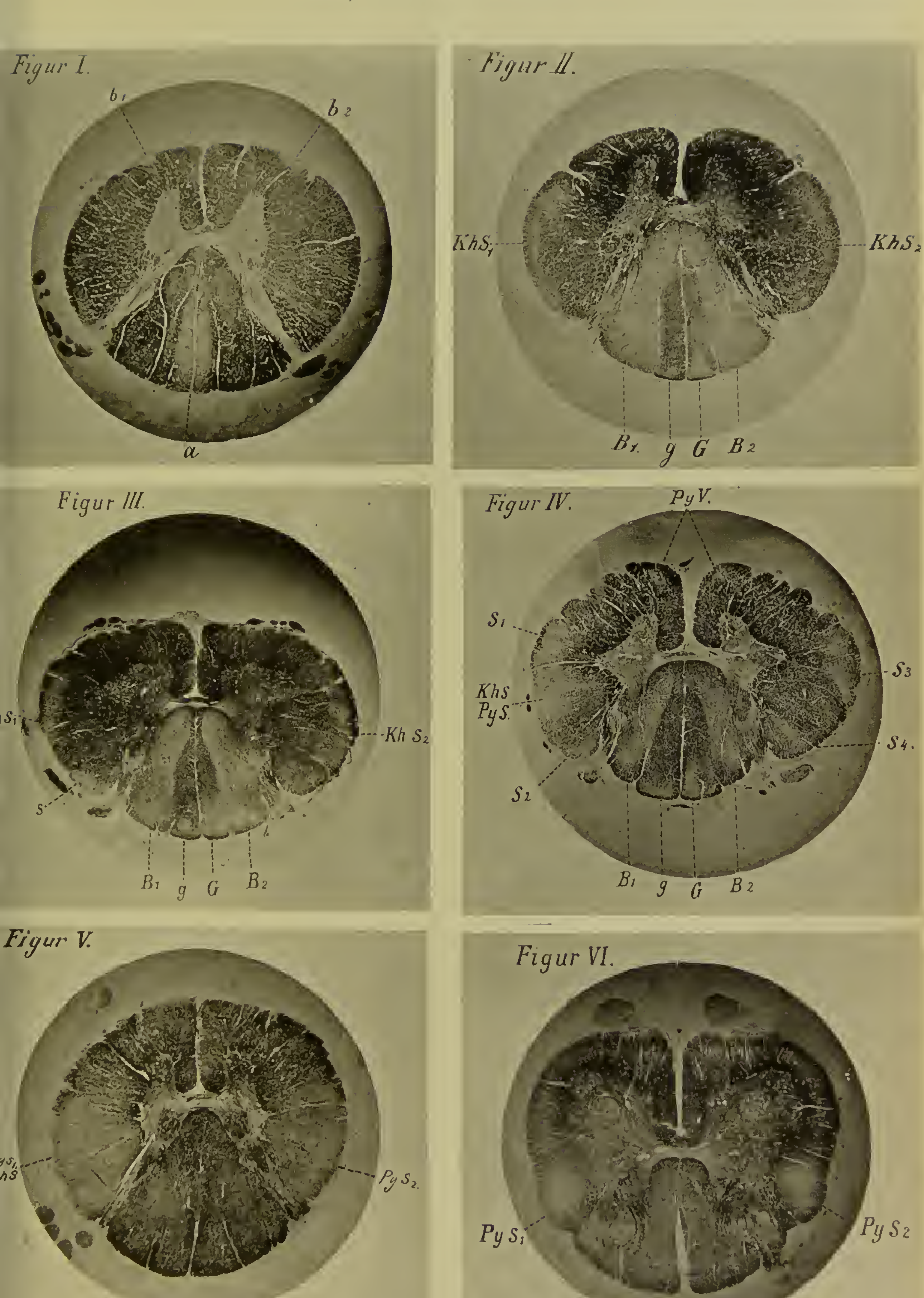
Im Hinterstrang geringe Andeutung einer Degeneration im Burdach'schen Strange.

PyS = Pyramidenseitenstrangbahn, erscheint am Präparat links viel intensiver betroffen als rechts, und links auch die Kleinhirnseitenstrangbahn einbezogen (PyS_1).

Fig. VI. Lendenmark.

PyS_1 und PyS_2. Pyramidenseitenstrangbahn, beiderseits Degeneration in derselben, auch hier linkerseits (PyS_1) viel intensiver betroffen.

Sämmtliche Objecte sind von Präparaten, welche nach meiner Methode hergestellt wurden, photographisch von Herrn cand. med. M. Reiner im physikalisch-chemischen Institute des Herrn Prof. J. Lohschmidt — bei elektrischem Lichte — aufgenommen worden, wobei ich dem Assistenten Herrn Doc. Dr. J. Moser für seine Unterstützung besonders verpflichtet bin. Die Vergrösserung beträgt 4—6 lin.



Verlag von Alfred Hölder, k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler.

Lichtdruck von M. Jaffé, Wien.

